Das Paralysierungsproblem beim Bienenwolf *Philanthus triangulum* F. (Hym. Sphecidae)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Naturwissenschaftlichen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt

von

Werner Rathmayer

aus

Freising

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg

1. Berichterstatter: Prof. Dr. M. LINDAUER

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. AUTRUM

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 6. 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck
aus Zeitschrift für vergleichende Physiologie, Bd. 45, S. 413—462 (1962)
Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Zeitschrift für vergleichende Physiologie 45, 413—462 (1962)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Aus dem Zoologischen Institut der Universität München

DAS PARALYSIERUNGSPROBLEM BEIM BIENENWOLF, *PHILANTHUS TRIANGULUM* F. (HYM. SPHEC.)* **

Von

WERNER RATHMAYER

Mit 25 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. März 1962)

Inhalt

Seite

A. Einleitung und Problemstellung 413
B. Material und Methode 414
C. Abriß der Biologie von *Philanthus triangulum* F. 415
D. Das Verhalten beim Stich und die Lokalisation der Stichstelle 418
E. Morphologie des Stachelapparates 426
F. Beziehung zwischen Einstichstelle und Effekt der Lähmung 435
I. Wirkung des Normalstiches 435
II. Künstliche Stiche in Halshaut, Notum, Scutellum, Episternum und Abdomen 437
III. Stechversuche mit geringer Giftdosis 441
IV. Diskussion der bisherigen Ergebnisse 444
G. Die Wirkung des Giftes auf die Herztätigkeit der Biene 445
H. Histologische Untersuchungen am Nervensystem gelähmter Bienen . . . 448
I. Ergebnisse bei Fixation 2—120 Std nach dem Stich 449
II. Diskussion der histologischen Befunde 453
J. Die Artspezifität des Giftes von *Philanthus* 454
I. Stechversuche mit Hymenopteren 454
II. Stechversuche mit anderen Insektenordnungen 455
III. Versuche mit Spinnen 456
K. Die Immunität von *Philanthus* gegen sein eigenes Gift 456
L. Immunität eines *Philanthus*-Jägers 459
Zusammenfassung 459
Literatur 460

A. Einleitung und Problemstellung

Alle Arten der Spheciden (Grabwespen) tragen zur Versorgung der Larven Fleischnahrung, nämlich Spinnen oder Insekten, ein. Mit nur wenigen Ausnahmen lähmen die Weibchen mit einem oder mehreren Stichen das Opfer. Das Interesse der früheren Untersuchungen zum Paralysierungsproblem galt in erster Linie dem Verhalten der Wespen beim Stich. Nur FABRE (1879) ging bei Spheciden experimentell an

* Diese Arbeit wurde unterstützt von der Deutschen Forschungsgemeinschaft und mit Geldern der Rockefeller-Foundation, die mir Prof. v. FRISCH dankenswerterweise zur Verfügung stellte.

** Dissertation der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität München.

dieses Problem heran, doch sind einige seiner Aussagen heute nicht mehr voll gültig (s. unten). NIELSEN (1932) untersuchte den Stoffwechsel der von Grabwespen paralysierten Tiere und fand, daß z. B. der Stoffumsatz einer gelähmten Raupe noch bis zu einer Woche andauern kann.

Die Bewegungen des paralysierten Insekts hören fast unmittelbar nach dem Stich auf. Man führt diese Lähmung der Motorik auf ein Ausschalten der betreffenden Nervenzentren zurück. Ob der Stich der Wespe das Nervensystem der Beute trifft oder nicht, war bis heute noch unklar. Vielfach wurde die blitzartige Lähmung als Hinweis genommen, daß die Ganglien getroffen würden. Für einen Stich direkt in die Nervenzentren der Beute sprechen die Angaben bei FABRE (1879), REINHARD (1924) für *Philanthus gibbosus*, MOLITOR (1939) für *Ammophila*, und STEINER (1958b) für *Liris nigra V. d. L.* Dagegen behaupten ADLERZ (1903), MARCHAL (1887) und NIELSEN (1932), der Stachel würde nicht die Nervenzentren treffen. Histologische Untersuchungen zur Lokalisation der Stichstelle fehlen bislang.

Es liegen bis jetzt zwei histologische Arbeiten über das Nervensystem paralysierter Insekten vor, die allerdings zwei verschiedene Ergebnisse lieferten: NIELSEN (1932) fand an Spanner-Raupen, die von *Ammophila* paralysiert waren, Mazerationen im Unterschlundganglion und in den Thorakalganglien. HARTZELL (1935) dagegen konnte bei von *Sphecius* paralysierten Zikaden keine solchen Mazerationen in den Ganglien entdecken; hingegen stellte er — besonders im dorsalen Teil der Thorakalganglien — eine Tigrolyse der Nissl-Substanz und auffällige Vakuolenbildung fest.

Die Frage nach der Lokalisation des Stiches und seiner spezifischen Wirkung bleibt also unklar. Es wurde auch bei Spheciden noch nicht untersucht, ob das Gift für die Beute spezifisch ist. MOLITOR (1931) schließt aus nicht beweiskräftigen Versuchen mit *Ammophila*, daß eine Artspezifität vorhanden ist.

Im Rahmen dieser Arbeit sollte an einer Sphecide, *Philanthus triangulum* F., das Paralysierungsproblem von Grund auf neu angegangen werden.

Herrn Prof. Dr. M. LINDAUER danke ich herzlich für die Problemstellung und für wiederholte Anregung, Herrn Prof. Dr. H. AUTRUM für die Überlassung eines Arbeitsplatzes.

B. Material und Methode

Philanthus triangulum wurde aus zwei Gründen für die Untersuchungen gewählt: 1. *Philanthus* nistet in Kolonien. Man hat so für Versuche immer eine größere Anzahl von Tieren zur Verfügung. 2. Sein Beutetier, die Honigbiene, ist ebenfalls in genügender Zahl für die Untersuchungen zu beschaffen.

Die ersten Freilandversuche wurden an einer kleinen *Philanthus*-Kolonie bei Erlangen/Ofr. im Sommer 1960 gemacht. Anhaltendes Regenwetter und die relativ

geringe Individuenzahl dieses Vorkommens zwangen mich, nach anderen Fundorten zu suchen. Aus früherer Sammeltätigkeit war mir eine starke Kolonie am Neusiedler See im Burgenland/Österreich bekannt. Hier wurden die Versuche noch im September 1960 und im Sommer 1961 fortgesetzt.

Um den Stechakt zu beobachten, wurden *Philanthus*-Weibchen mit dem Fangnetz vor der Kolonie gefangen und einzeln in Holzkästchen von $100 \times 65 \times 40$ mm gesetzt. Die Kästchen waren oben mit einem zurückklappbaren Deckel aus Drahtgitter versehen. In die Käfige wurde dann eine Honigbiene zugegeben. Der Bienenwolf erfaßt sehr bald die Biene und ist dann so sehr auf den Stechakt konzentriert, daß man ohne weiteres den Deckel des Kästchens abheben und sogar die Wespe samt ihrem Opfer mit einer Pinzette in jede beliebige Stellung bringen kann. Stich und anschließendes Verhalten konnten so aus nächster Nähe beobachtet werden.

Im Verlauf der Arbeit ergab sich die Notwendigkeit, Bienen künstliche Stiche zu berabreichen. Die Methode hierzu wird unter dem betreffenden Kapitel geschildert (s. S. 436).

Für die histologischen Untersuchungen der Einstichstelle wurden die Bienen quer geschnitten. Das Nervensystem wurde in situ belassen, da es bei der nach Nielsen (1932) zu erwartenden Mazeration nur mit Beschädigungen herauszupräparieren gewesen wäre.

Um gute Schnitte der hart chitinisierten Bienen zu erhalten, mußte eine besondere Einbettmethode gefunden werden. Dafür bot sich die für medizinische Zwecke von v. Hirsch und Boellaard (1958) entwickelte Methylmethacrylat-Methode an[1]. Mit einigen Abänderungen — die hauptsächlich technischer Natur sind — konnte sie für das Schneiden auch sehr harten Chitins verwendet werden. Die Einzelheiten dieser Technik und der Gang der Einbettung sind an anderer Stelle veröffentlicht (Rathmayer 1962).

Fixiert wurde in verschiedenen Gemischen (Helly, Zenker, Gilson, Sublimat-Eisessig und Bouin). Am besten bewährte sich die Fixierung nach Bouin.

Gefärbt wurden die meist 10 μ dicken Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin nach Delafield, Hämalaun, Azan und — für spezielle Nervenfärbung — mit Gallocyanin und Cresylviolett. Für die Übersichtsbilder erwies sich die HE-Färbung am besten; sie kam deswegen später fast ausschließlich zur Anwendung. Bei den Cresylviolett-Färbungen kam besonders die Plasmastruktur der Ganglien- und Gliazellen gut heraus, während das gesamte Neuropilem sehr blaß blieb.

C. Abriß der Biologie von *Philanthus triangulum* F.

Es erscheint mir wichtig, im voraus einen kurzen Überblick der Biologie des Bienenwolfes zu geben.

Die ersten Angaben über den Bienenwolf finden wir bei Christ (1791), wo *Philanthus* noch unter dem Synonym *Sphex apifalco* auftritt. Über die Beute des Bienenwolfs berichtet erstmals ausführlicher Latreille (1799). In den folgenden Jahrzehnten erschienen gerade von französischen Entomologen zahlreiche Gelegenheitsbeobachtungen. Die ersten detaillierteren Angaben neuerer Zeit finden sich bei Fabre (1879), Bouvier (1900 und 1916), Bischoff (1927), Bouwman (1927), Hamm and Richards (1930), Grandi (1931), Tinbergen (1932) und Olberg (1953). Danach erscheinen die Weibchen Anfang Juni, etwa 2 Wochen später als die Männchen, und beginnen einige Zeit nach der Begattung Nistanlagen zu bauen. Senkrechte Sandabbrüche werden als Niststellen bevorzugt; wo diese fehlen, werden die Gänge auch im ebenen Boden gegraben. Zu beiden Seiten des Hauptstollens

[1] Herrn Dr. W. Boellaard möchte ich für seinen Rat bei der Einarbeitung in die Methylmethacrylat-Methode herzlich danken.

werden taubeneigroße Brutzellen angelegt, die tiefer als der Hauptgang liegen. Die Verbindungsgänge zum Hauptstollen werden nach Verproviantierung der Zelle mit gelähmten Bienen und anschließender Eiablage mit Sandmaterial, das beim

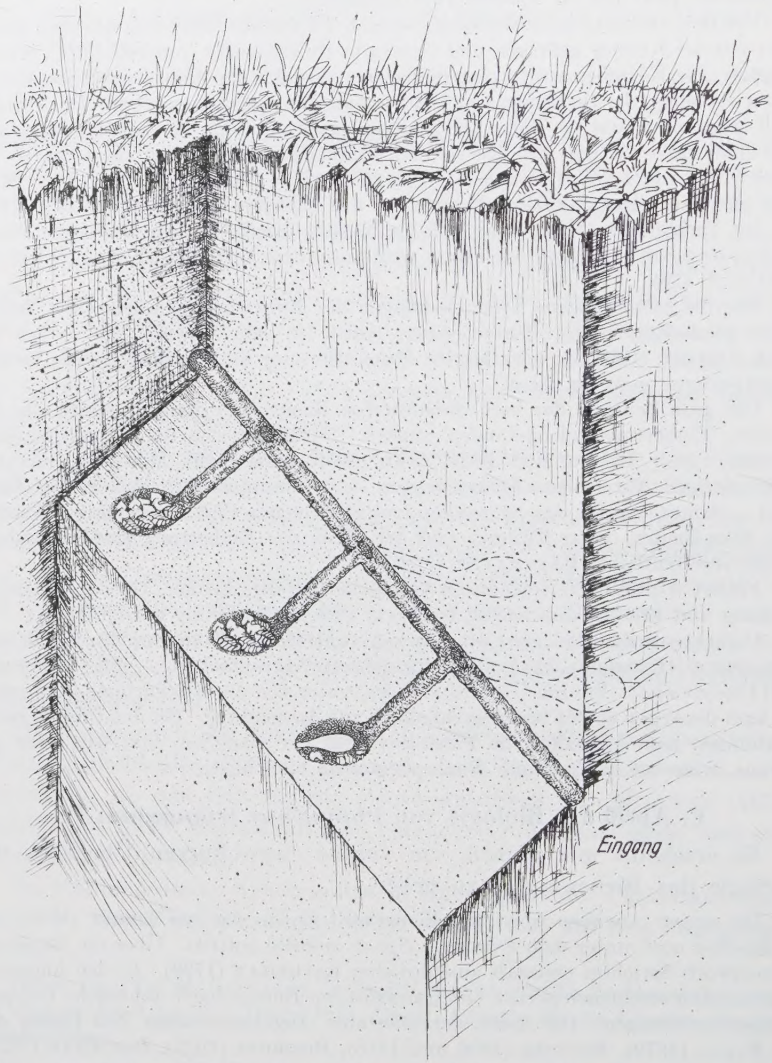

Abb. 1. Schematische Skizze einer Nestanlage von *Philanthus triangulum* F. Ein Teil der Sandwand wurde abgestochen. In der dem Eingang am nächsten gelegenen Kammer befindet sich schon ein Larvenkokon. Teilansicht

Weitertreiben des Hauptstollens anfällt, zugefüllt. Die Abbildung der Nistanlage bei VERHOFF (1892) entspricht nicht ganz den wirklichen Verhältnissen. Eine etwas bessere Darstellung findet sich bei VERGNE (1931). In Abb. 1 ist die Nestanlage eines Bienenwolfs am Neusiedler See skizziert.

Ist eine Kammer fertiggestellt, so fliegt das Weibchen aus, um Bienen zu erbeuten. Nach TINBERGEN (1932) sucht *Philanthus* seine Beute optisch auf und prüft dann das Objekt geruchlich auf seine Artzugehörigkeit, indem er rüttelnd in der Luft — gegen den Wind — vor oder über der an einer Blüte sammelnden Honigbiene steht. Dann stürzt er sich auf sie und bringt ihr den lähmenden Stich bei. Im Flug wird die Biene zum Nistplatz gebracht. Dort wird das Opfer in die schon fertiggestellte Kammer eingebracht. Ist diese Zelle voll versorgt (s. unten), dann wird das Ei, wahrscheinlich auf die zuletzt eingetragene Biene, abgelegt. Die Angaben über die Zahl der Zellen schwanken bei den einzelnen Autoren; doch werden nie mehr als zehn genannt (BOUVIER 1916). Für Männchenlarven werden meist zwei, für Weibchenlarven 3—6 Bienen pro Zelle eingetragen.

Ich selbst grub am Neusiedler See fünf Nestanlagen auf. Eine davon bestand aus 34 (!) Kammern bei einer Länge des Hauptganges von über einem Meter. Die Zellen enthielten in der Reihenfolge von außen nach innen folgende Anzahl von Bienen: 4/4/4/4/2/3/3/4/2/2/4/2/5/2/2/3/4/3/3/4/2/3/3/4/2/3/4/3/3/4/4/2/4/3. Das sind 108 (!) Bienen in einer einzigen Nistanlage; pro Kammer bedeutet das einen Durchschnitt von 3,2 Bienen. Es gibt keinen Hinweis dafür, daß bei Grabwespen eine Nestanlage von zwei Weibchen versorgt wird, so daß ich annehme, daß diese Anlage von einem einzigen Bienenwolf stammte. Ich führe die außerordentlich hohe Zahl von Nestkammern auf die sehr lange Flugzeit von *Philanthus* in diesem Gebiet zurück. Am Neusiedler See tragen die Wespen noch Ende September zahlreiche paralysierte Bienen ein. Außerdem ist diese Fundstelle, eine unbenützte Sandgrube, zum Nisten sehr günstig, da die Gänge über einen Meter tief in den Sand gegraben werden können, ohne auf Hartmaterial zu stoßen. Die anderen Nester ergaben 14, 11 und zweimal je 5 Zellen. Die Anlage mit 11 Zellen enthielt bis zur Kammer 9 nur je zwei Bienen, dann 3 und 4. Die Männchen-Zellen lagen in diesem Fall außen.

Als Beutetiere dienten in allen Fällen nur Honigbienen, *Apis mellifica* L. Während der 3 Monate meiner Freilandbeobachtungen sah ich *Philanthus* nur Honigbienen eintragen (insgesamt mehr als 7000 Einzelbeobachtungen). Wenn gelegentlich angegeben wird, daß auch solitäre Bienen oder Hummeln eingetragen werden, so dürfte dies eine sehr seltene Ausnahme sein.

Gegen Ende der Brutsaison graben die Weibchen noch da und dort, jedoch ohne System, bis sie schließlich eingehen.

Etwa 3 Tage nach der Eiablage schlüpft die Larve und beginnt sogleich, sich an den Beutevorrat zu machen. Dabei werden die zum Teil noch lebenden Bienen (s. S. 445) von innen her ausgefressen, indem sich die Larve durch die Intersegmentalhaut hinter dem ersten Beinpaar einfrißt. Nach weiteren 3—5 Tagen — die Larve wächst dabei rasch heran — beginnt sie sich einen flaschenförmigen Kokon zu spinnen, der mit seinem Fuß an einer Wand der Kammer befestigt wird und in Richtung zum Hauptgang frei in die Zelle ragt (GRANDI 1931).

So überwintert die Larve. Im Frühsommer erfolgt die Verpuppung und bald darauf schlüpfen die Imagines, die sich, die alten Gänge zum Teil benützend, ins Freie graben.

Im folgenden wollen wir uns nun allein mit dem Paralysierungsproblem bei *Philanthus* befassen.

D. Das Verhalten beim Stich und die Lokalisation der Stichstelle

Die Angaben, welche Stelle *Philanthus* für den Stich wählt, gehen beträchtlich auseinander. TINBERGEN (1932) schreibt, *Philanthus* würde die Biene nach Einnehmen der Stechhaltung durch einen Stich von ventral in den Kopf, d.h. in das Hinterhauptsloch, töten. Bei FABRE (1879) wird als Stichstelle die ventrale Halshaut genannt. OLBERG (1953 und 1959) und THIEM (zitiert bei v. FRISCH 1958) geben zusätzlich noch die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar an.

Um die genaue Lokalisation der Stichstelle endgültig festzustellen, wurde einem gefangenen *Philanthus* in einem Holzkästchen eine Biene zugegeben. Ich will den Stichablauf in vier charakteristische und stets wiederkehrende Phasen einteilen.

1. Das Lauern. Sind *Philanthus* und Biene zusammen in dem Käfig, so fliegen sie zuerst stets erregt umher. Während dieser Zeit beachtet der Bienenwolf die Biene gar nicht. Erst wenn sie ruhig an einer Stelle verharrt, z.B. wenn sie sich putzt, nimmt *Philanthus* eine charakteristische Stellung ein, die ich als Lauerstellung bezeichnen möchte. Er hängt dabei meist mit dem Rücken nach unten am Drahtdeckel des Käfigs, richtet den Vorderkörper auf und zieht die Vorderbeine an den Körper an. Auch dann, wenn die Wespe am Boden steht und die Biene bemerkt hat, zeigt sie das Anziehen der Vorderbeine. Oft sind dabei die Mandibeln leicht gespreizt. Die Fühler stehen stark divergierend, nahezu in einem rechten Winkel zueinander, in Richtung auf die Biene. In dieser Haltung verharrt die Wespe regungslos. Es wird dabei sicherlich auf eine günstige Ausgangsposition für den Ansprung gewartet. Bietet sich diese nicht, indem die Biene aus dem Fixierbereich herausläuft, so gibt *Philanthus* die Lauerstellung wieder auf. Er läuft erneut im Käfig herum, wobei er versucht, durch Beißen mit den Mandibeln oder Scharren mit den Vorderbeinen einen Ausgang aus dem Käfig zu finden. Nach einigen Minuten nimmt er wieder die Lauerstellung ein.

2. Der Stich. Wenn die Biene nur wenige Zentimeter von *Philanthus* entfernt ist, so stürzt er sich auf sie. Zum Angriff ist kein Berühren der beiden Insekten mit den Fühlern nötig, wie TINBERGEN (1932) annimmt. Dies trifft auch für den bei SCHNEID (1941) geschilderten Normalfall unter natürlichen Bedingungen zu. *Philanthus* ergreift die Biene mit den Beinen am Thorax in der Weise, daß er sein Abdomen vor dem

Kopf der Biene auf deren Ventralseite krümmen kann. *Die Spitze des Abdomens wird dabei stets hinter das erste Beinpaar gebracht* (Abb. 2 und 3). Der Stich selbst dauert 20—50 sec. Während dieser Zeit wird die Stellung

Abb. 2. Momentaufnahme vom Stechakt. Beide Insekten wurden in eine für die Aufnahme günstige Stellung gebracht, weswegen *Philanthus* eine etwas untypische Stichhaltung einnimmt (vgl. Abb. 3). Man erkennt jedoch deutlich, daß der Stich hinter das erste Beinpaar geht

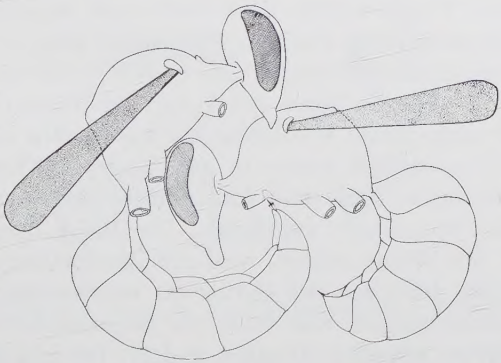

Abb. 3. Körperhaltung von *Philanthus* beim Stich. Man beachte die Stichstelle hinter dem ersten Beinpaar. Gezeichnet nach Beobachtungen bei künstlichen Stechversuchen und Photoserien

des Abdomens nicht verändert. Es handelt sich um einen einzigen Stich (s. unten). Schon nach 10—20 sec hören die zunächst heftigen Beinbewegungen des Opfers bis auf ein Tarsenzittern auf. Gelegentlich schlägt noch ein Hinterbein, die Vorder- und Mittelbeine sind sofort innerhalb der ersten Sekunden nach dem Stich gelähmt. Die Stichdauer

hängt offensichtlich vom Widerstand des Opfers ab. Gleich beim Überfall versucht die Biene vergeblich, mit ihrem Stachel den Bienenwolf zu treffen. Er gleitet dabei immer an der Oberseite des Wespenabdomens ab.

Während des Stechaktes rollen Wespe und Biene häufig auf den Boden des Kästchens und liegen dann in einer für das Erkennen der Stichstelle ungünstigen Stellung. Mit einer Pinzette kann man beide aber so drehen, daß man die tatsächliche Stichstelle einwandfrei ausmachen kann. Daß wirklich nur hinter die Coxen I gestochen wird, zeigen Untersuchungen, die ich nachträglich an paralysierten Bienen unter dem Binokular vornahm (s. S. 424).

In 38 Fällen, in denen ich den Stechakt beobachtet habe, war es *immer die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar, in die gestochen wurde.* Auch die Stellung beim Stich war immer die gleiche; die Stichführung in der Biene verlief stets kopfwärts.

3. Das „Abdomenstauchen". Nach dem Stich bringt *Philanthus* die Biene in eine charakteristische Haltung, in der sie dann auch im Flug eingetragen wird: dabei ist die Ventralseite der Biene der Bauchseite der Wespe zugekehrt. Mit den Mittelbeinen und den Mandibeln, die einen Bienenfühler gepackt haben, wird sie beim Flug bzw. beim Lauf im Kästchen festgehalten.

Nach einigen Minuten des Herumlaufens beginnt *Philanthus* stets der Biene den Inhalt des Honigmagens auszudrücken. Dieses Verhalten beschreibt schon FABRE (1879), doch sind seine Angaben nicht ganz zutreffend. OLBERG (1953) schreibt, *Philanthus* übe mit den Hinterbeinen, mit denen er das Bienenabdomen umfaßt, einen seitlichen Druck auf dieses aus, so daß die Biene den Inhalt der Honigblase erbreche.

Ich habe in mehr als 30 Versuchen das Ausdrücken der Honigblase beobachtet und es geschah immer in ganz anderer Weise: Das letzte Abdominalsegment von *Philanthus* wird zunächst nahezu in einem rechten Winkel zur Ventralseite abgebogen. Die Biene, deren Bauchseite der Unterseite der Wespe anliegt, wird mit den Beinen gehalten, und *Philanthus* drückt jetzt mit der Spitze des rechtwinklig abgebogenen letzten Abdominalsegments vom Ende des Bienenabdomens her in die Intersegmentalhaut zwischen Tergit 4 und 5. Dabei wird ein starker Druck nach vorne, zum Thorax der Biene hin, ausgeübt. *Das Bienenabdomen wird durch die Spitze des Wespenabdomens stark teleskopartig zusammengeschoben und gestaucht.* So wird ein unmittelbarer Druck auf die Honigblase ausgeübt. Der Inhalt wird in den Vorderdarm und zum Mund gepreßt, wo er als Tröpfchen erscheint. Die Wespe leckt den erbrochenen Inhalt auf (Abb. 4 und 5).

Daß die Hinterbeine der Wespe dabei keine Rolle spielen, ersieht man aus folgendem: In meinen Kästchenversuchen hing *Philanthus* sehr

oft, sich nur mit einem einzigen Hinterbein am Drahtdeckel festhaltend, mit der Biene frei nach unten. Daher kann das Hinterbein zum Drücken auf das Abdomen gar nicht verwendet werden. Das andere Hinterbein wird in diesen Fällen mit zum Halten der Biene gebraucht. Bei genauerem Hinsehen sieht man auch auf den Photographien, mit denen OLBERG

Abb. 4. Stauchen des Bienenabdomens mit der Spitze des letzten Abdominalsegments von *Philanthus*. Wegen der etwas unnatürlichen Lage werden die Tergite nicht teleskopartig ineinander geschoben, sondern sie quellen vor

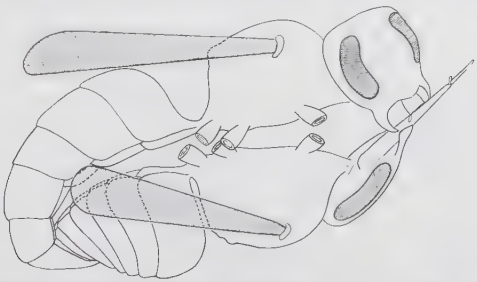

Abb. 5. Schematische Skizze des Abdomenstauchens. Dabei leckt *Philanthus* die Mundwerkzeuge der Biene ab. Nach photographischen Aufnahmen

(1953, Abb. 50 und 51, 1959, p. 353) seine Angabe zu beweisen sucht, daß ein Hinterbein lose um die Biene greift, ohne Kontakt mit dem Bienenabdomen zu haben. Es sucht nur Halt an einem daneben liegenden Grashalm. Die gestauchten Tergite sieht man auf dem Photo nicht.

Beim Auspressen des Honigblaseninhalts wird meist der Kopf der Biene mit den Mandibeln der Wespe stark vom Thorax weggedrückt, so daß die Hinterhauptswand dem Pronotum anliegt und die Mundwerkzeuge weit nach vorne ragen. *Philanthus* leckt in dieser Lage ständig die Mundteile der Biene ab und streicht schließlich ihren Rüssel aus.

FABRE (1879) schreibt, der Inhalt der Honigblase werde deshalb ausgedrückt, weil er für die geschlüpften Larven eine schädliche Nahrung sei. Dies stimmt sicher nicht, da ich bei einer Anzahl schon eingetragener Bienen, die ich aus Nestanlagen ausgegraben hatte, die Honigblase zum Teil beträchtlich gefüllt fand[1]. *Philanthus* preßt den Inhalt des Honigmagens sicherlich zur eigenen Ernährung aus. Der Bienenwolf ist, wie die meisten Spheciden, wegen der kurzen Mundwerkzeuge nur auf einige wenige Blüten, wie Reseda lutea oder Calluna vulgaris, spezialisiert, wo er Pollen und Nektar erlangen kann. Am Neusiedler See waren stets zahlreiche *Philanthus*-Männchen auf der in Frage kommenden Futterpflanze, einer Eryngium-Art, doch nur sehr selten ein Weibchen. Wahrscheinlich spielt für sie die Ernährung aus der Honigblase des Opfers die Hauptrolle.

Das Abdomenstauchen, wie ich es bezeichnen möchte, dauert unterschiedlich lange, meist 1—2 min; es wird im Laufe der weiteren Behandlung des gelähmten Opfers (s. unten) mehrmals wiederholt.

In Widerspruch zu meinen Beobachtungen konnte SCHNEID (1941), der eine Schilderung eines Stiches im Freiland gibt, merkwürdigerweise dieses Verhalten nicht beobachten. Man kann jedoch bei den Stechversuchen in den Kästchen vor dem Abdomenstauchen stets beobachten, wie *Philanthus* mit der Biene längere Zeit umherläuft und oft sogar mit ihr auffliegt. Nach dem Auffliegen läuft er, einen Fühler der Biene mit den Mandibeln haltend, am Drahtdeckel einige Minuten umher. Das deutet darauf hin, daß *Philanthus* im Freiland nach dem Stich und nachdem er die Biene in die Transporthaltung gebracht hat, abfliegt und erst andernorts oder in der Brutkammer selbst das Abdomenstauchen ausführt.

4. Das Malaxieren. Von anderen Spheciden, besonders *Ammophila*, ist bekannt, daß sie die Beute nach dem Stich malaxieren. Hierbei werden die Opfer, bei *Ammophila* Lepidopteren-Raupen, mit den Mandibeln besonders an den Stichstellen geknetet. Auch dabei tritt Darminhalt der Beute aus und wird von der Wespe aufgeleckt. NIELSEN (1932) gibt an, bei den von *Ammophila* gelähmten Raupen diene die Malaxation außerdem dem Zweck, das Gift im Körper des Opfers zu verteilen und es vor allem zum Unterschlundganglion zu treiben.

Bei *Philanthus* ist ein Malaxieren nur andeutungsweise beschrieben. Es ist jedoch ein fester und stets wiederkehrender Bestandteil in der Kette von Instinkthandlungen bei der Paralysierung der Beute.

Hierbei hält der Bienenwolf die Biene immer noch in der schon beschriebenen Haltung, Bauchseite gegen Bauchseite; mit den Mandibeln umfaßt er die Femora der Vorderbeine der Biene und drückt sie nach vorne. Dabei wird die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar, in die der vorausgehende Stich ging, stark gedehnt. Mit der Proboscis, die hier kurz und stempelartig ist, vollführt *Philanthus* nun an der

[1] Wahrscheinlich Bienen, denen die Honigvorräte deswegen nicht genommen wurden, weil *Philanthus* kein Nahrungsbedürfnis mehr hatte (s. unten).

Stichstelle schnelle Stöße auf die häutige Membran (Abb. 6 und 7). Diese müssen sehr heftig sein, da die Biene in Fällen, wo Wespe und Opfer frei in den Käfig vom Drahtdeckel herunterhingen, in deutliche Vibrationen versetzt wurde. Nach einiger Zeit werden auch die Mandibeln

Abb. 6. Malaxieren der Stichstelle mit der Proboscis. Die Vorderbeine der Biene werden mit den Mandibeln nach vorne gespreizt und dabei die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar gedehnt. Hier vollführt die Proboscis trommelnde Bewegungen

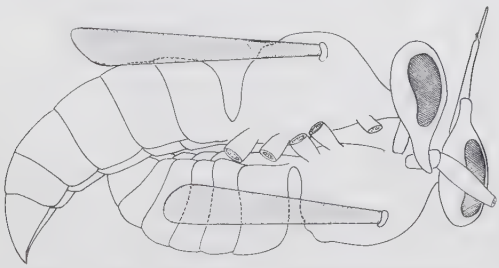

Abb. 7. Skizze zu Abb. 6. Etwas schematisiert

zu Hilfe genommen. Mit ihnen streicht der Bienenwolf am Episternum der Biene mehrmals massierend entlang. Auch die häutige Partie der Halshaut wird mit der Proboscis behandelt, indem hier in gleicher Weise schnelle Stöße ausgeführt werden. Gelegentlich werden auch die Femora der Vorderbeine und die Fühler mit den Mandibeln geknetet. Bei diesem Massieren mit der Proboscis und den Mandibeln werden der Biene keine Verletzungen beigebracht, wie man unter dem Binokular leicht überprüfen kann.

Um die Bedeutung des Malaxierens zu erfahren, versuchte ich zunächst malaxierte Bienen mit nicht malaxierten hinsichtlich des Effektes der Lähmung zu vergleichen. Aus diesen Beobachtungen erhielt ich jedoch keine signifikanten Unterschiede. Es finden sich in beiden Gruppen Fälle, in denen die Bienen nach einiger Zeit eine Teilbeweglichkeit, besonders der Hinterbeintibien, wiedererlangten. Sie verschwand nach einigen Stunden aber stets wieder. In einem späteren Kapitel (s. S. 443) werden jedoch andere Ergebnisse gebracht, aus denen die Bedeutung des Malaxierens hervorgeht.

Ein Protokollauszug möge den Ablauf der einzelnen Verhaltensphasen und ihre Zeitdauer noch einmal veranschaulichen.

Biene 5 (22. 8. 61) Neusiedler See.

Philanthus 6 sticht hinter das erste Beinpaar. Stichdauer 25 sec. Anschließend läuft er im Kästchen mit der Biene umher; nach 75 sec sind alle Beine der Biene unbeweglich. 85 sec nach dem Stich beginnt *Philanthus* mit dem Abdomenstauchen und Lecken des erbrochenen Honigblaseninhalts. Der Rüssel der Biene wird dabei ausgestrichen. Nach $2^1/_2$ min immer noch kräftiges Abdomenstauchen. Nach 3 min malaxieren die Mandibel die Fühler und anschließend die Vorderbeine und Episterna der Biene. Dann werden die Vorderbeine der Biene mit den Mandibeln nach vorne gedrückt und die Stichstelle mit der Proboscis behandelt. Nach 4 min wieder Abdomenstauchen. *Philanthus* liegt mit der Biene auf der Seite. Nach weiteren 30 sec wird die Halshaut geknetet und wieder die Stichstelle mit der Proboscis bearbeitet. 6 min nach dem Stich erfolgt erneut Abdomenstauchen und Lecken der Mundwerkzeuge und dann malaxiert *Philanthus* die Stichstelle wieder für 1 min. Nach etwa 7 min verläßt er die Biene.

Manchmal dauert der ganze Vorgang bis zu 15 min, wobei sich die einzelnen Verhaltensphasen immer wieder ablösen.

Der Giftvorrat eines *Philanthus*-Weibchens reicht aus, um innerhalb von 30 min vier Bienen auf diese Weise zu paralysieren. Für die Paralyse ist einzig und allein der Inhalt der sauren Drüse verantwortlich: injiziert man eine kleine Menge davon einer Biene, so wird sie gelähmt.

Bei den Käfigversuchen zeigte sich also die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar als einzige Stelle, in die gestochen wird. Um nun zu prüfen, ob unter natürlichen Bedingungen, d.h. im Freiland, auch nur in diese Stelle gestochen wird, wurden zahlreiche Bienen, die eben von *Philanthus* eingetragen wurden, den Wespen abgenommen und unter dem Binokular untersucht. Man kann die Stichstelle leicht finden, wenn man die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar etwas dehnt. Bei frisch gestochenen Bienen sieht man ein kleines Loch in dieser Membran. Ist einige Zeit zwischen Stich und Untersuchung verstrichen, so ist die Wunde stets dunkelbraun verkrustet (Abb. 8 und 9). Beim Stich tritt aus ihr Hämolymphe aus, die durch Oxydation des Tyrosins die dunkle Färbung annimmt. Daß diese Erscheinung mit dem Gift nichts zu tun hat, zeigt sich, wenn man einer lebenden Biene an eben dieser Stelle

mit einer Nadel eine feine Verletzung beibringt. Nach etwa 1 Std zeigt sich an der Verletzung der gleiche Wundverschluß.

Auf solche Weise kann man ohne Mühe die genaue Stichstelle auch an Bienen, die im Freiland gestochen wurden, feststellen. Ich untersuchte daraufhin 159 Bienen. Bei allen war der Einstich *hinter dem ersten Beinpaar* zu finden, obwohl sämtliche noch in Frage kommenden häutigen Stellen der Biene abgesucht wurden. Der Stich lag niemals median, sondern hinter der rechten oder linken Coxa; in 159 untersuchten

Abb. 8

Abb. 9

Abb. 8. Skizze der Ventralseite einer Biene. Der umrandete Bezirk stellt den Ausschnitt der Mikroaufnahme in Abb. 9 dar

Abb. 9. Mikroaufnahme der Stichstelle hinter dem ersten Beinpaar. Hinter der — im Bild — linken Coxa sieht man als dunklen Fleck den Wundverschluß des Einstichkanals. Für diese Aufnahme wurden die Vorderbeine der Biene nach vorne gezogen, um die häutige Membran zu spannen

Fällen vermerkte ich bei 81 (= 50,9%) den Einstich rechts, bei 78 (= 49,1%) links. Allein auf Grund der verschiedenen, exzentrischen Lage der Stichstelle kann man schließen, daß ein präzises Treffen der Nervenzentren zumindest bei *Philanthus* unwahrscheinlich ist.

Klarheit zu dieser wichtigen Frage mußten histologische Schnittserien durch die Stichstelle gelähmter Bienen ergeben. Im mikroskopischen Präparat ist sie sofort kenntlich an der Verletzung der Intersegmentalhaut und der braunen Randzone um den Stichkanal. In den zwölf untersuchten Fällen ging der Stich zehnmal, wieder auf rechte und linke Coxe verteilt, in die Muskulatur des I. Beinpaares. Der Stichverlauf ließ sich an Hand der Zerstörung im Muskelgewebe verfolgen. Die Stachelspitze mußte sich dabei allerdings in unmittelbarer Nähe des I. Thorakalganglions befunden haben. In allen Fällen war jedoch das

Perilemm des Ganglions nicht verletzt. *Der Stich hatte das Ganglion nicht getroffen.*

In zwei Fällen zeigte sich, daß das Ganglion getroffen war. Bei Apis liegt der caudale Teil des I. Thorakalganglions in einer Endosternumeinfassung. An der cephaladen Öffnung des Endosternumbogens war das Perilemm des Ganglions durch den Stich verletzt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in diesen beiden Fällen der Stachel seitlich auf das Endosternum traf und nach vorne abgeglitten ist. Dabei wurde dann das Ganglion verletzt.

Zusammenfassend kann über den Ablauf des Stechaktes folgendes gesagt werden.

1. Der Stich geht stets in die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar.

2. Nach dem Stich drückt *Philanthus* mit seinem Abdomen durch Stauchen des Bienenabdomens den Inhalt der Honigblase aus und leckt ihn zur eigenen Ernährung auf.

3. Die Stichstelle wird immer durch Trommeln mit der Proboscis malaxiert.

4. Innerhalb der häutigen Membran gibt es keine bevorzugte Stelle für den Stich.

5. Es wird normalerweise nicht ins Ganglion gestochen. Ausnahmsweise kann dies jedoch vorkommen.

E. Morphologie des Stachelapparates

Wie gezeigt werden konnte, sticht *Philanthus* stets an eine sehr eng umgrenzte Stelle. Wie wird diese Stelle ohne optische Kontrolle so genau lokalisiert?

Es lag nahe, zuerst die Abdomenspitze und den Stachelapparat nach spezifischen Rezeptoren zu untersuchen. Dazu wurden die Wespen in Wachsschälchen eingeschmolzen und unter dem Binokular aufpräpariert. Zur leichteren Präparation, besonders um Nervenverläufe zu beobachten, gibt man auf das alkoholfixierte Material beim Präparieren zeitweise einen Tropfen einer sehr verdünnten Hämatoxylinlösung. Nach Abtragen der oberen, blau gefärbten Muskelschicht heben sich dann die ebenfalls blau gefärbten Nervenstränge gut von den darunterliegenden, noch ungefärbten Muskelpartien ab. Das Hämatoxylin wird nach wenigen Minuten wieder abgespült.

1. Der Stachelapparat. Die genaue Anatomie und die Muskulatur soll uns hier nicht interessieren, da sie bei anderen Aculeaten und auch Spheciden schon untersucht wurden (KRAEPELIN 1873, ZANDER 1899, RIETSCHEL 1937 und FLEMING 1957). Auch der Stachelapparat von *Philanthus* besteht aus einem beweglichen Teil, den Stechborsten, die

cephalad in die Stechborstenbögen übergehen. Mit einem hebelartigen Zwischenstück, dem Winkel, sind sie mit den paarigen oblongen und quadratischen Platten verbunden. Ein fester Teil ist die Stachelrinne, die sich kopfwärts zum Stachelrinnenkolben erweitert. Dieser geht seitlich in die oblongen Platten über, die sich cephalad in die Stachelrinnenbögen, caudad in die beiden Stachelscheiden fortsetzen. Bei *Philanthus* schließen sich, wie bei den meisten Sphecidenen, die quadratischen Platten zu einem vollständigen Ring. Die Stechborsten laufen auf einem Falz der Stachelrinne und sind deshalb nur in der Längsrichtung der Rinne zu bewegen. An ihrem basalen Teil, beim Übergang in die Stechborstenbögen, besitzen sie ein Chitinplättchen, das in das Lumen des Stachelrinnenkolbens ragt und zum Gifttransport dient (s. Abb. 10).

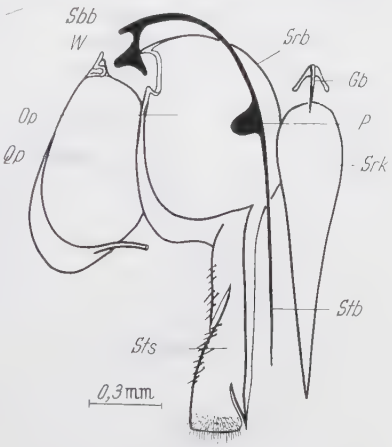

Abb. 10. Auseinandergelegte Chitinteile der linken Hälfte des Stachelapparates von *Philanthus triangulum* F. Die ringförmige Verbindung der quadratischen Platten wurde durchtrennt. *P* Plättchen; *Sbb* Stechborstenbogen; *Srb* Stachelrinnenbogen; die anderen Abkürzungen siehe Abb. 16

Im Vergleich mit dem Stachelapparat der Apiden findet sich bei *Philanthus* und den anderen Spheciden neben der ringförmigen Geschlossenheit der quadratischen Platten noch ein zweiter Unterschied: Bei den Apiden sitzen die Stachelscheiden als zwei häutige Gebilde den oblongen Platten an, während sie bei den Spheciden chitinisiert und ebensolang wie die Stachelrinne selbst sind. Sie treten in enge Verbindung mit ihr und dienen als Führung für letztere.

Was jedoch *Philanthus* speziell auszeichnet, ist die starke Verbreiterung der Stachelscheiden in ihrem distalen Teil. *Die verbreiterte Spitze ist mit zahlreichen haarförmigen Sensillen*, deren Einlenkung im Chitin als heller Ring unter dem Binokular erscheint, *besetzt*. Es war anzunehmen, daß es sich hier um ein Tastsinnesorgan handelt. Es soll im folgenden näher beschrieben werden.

2. Das Sinnesorgan an den Stachelscheiden. Die Stachelscheiden sind an ihrer Spitze verbreitert. Jede ist durch einen kurzen Einschnitt am distalen Ende in einen sehr schmalen borstenfreien und einen größeren, mit Borsten besetzten Abschnitt geteilt. Der borstenfreie Teil dient noch zur Führung der Stachelrinne. Der andere, laterale Abschnitt ist leicht aufgetrieben. Auf ihm sitzen in dichtem Lager, strahlenförmig abstehend, je etwa 70 Sensilla chaetica. Sie messen zwischen 45 und 90 μ

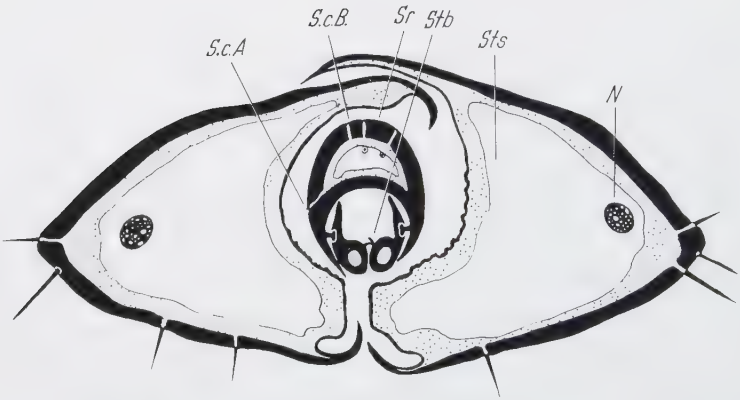

Abb. 11

Abb. 12

Abb. 11. Zwei Querschnitte nach histologischen Schnittserien durch den Stachel von *Philanthus triangulum* F. Der obere verläuft in Höhe des Sinnesorgans an den Stachelscheidenspitzen, der untere weiter basalwärts. Auf ihm erkennt man die verchiedene Verteilung der Sensillen in der Stachelrinne. *ScA* Sensilla campaniformia A-Typ; *ScB* Sensilla companiformia B-Typ; *Sr* Stachelrinne; *Sz* Sinneszellen; *N* Stachelscheidennerv; die restlichen Abkürzungen wie in Abb. 16

Abb. 12. Innervation des Borstenfeldes an der Spitze der Stachelscheide durch einen Nerv des letzten Abdominalganglions von *Philanthus*

in der Länge und 3—4 μ im Durchmesser (vgl. Abb 11). Unter der Hypodermis liegt ein dichtes, bei der Präparation als weißlicher Filz erscheinendes Lager von Sinneszellen. Sie senden ihre Neurite in einen Nerv, der durch die Stachelscheiden und den basalen Raum des Stachelapparates zum letzten Abdominalganglion zieht (Abb. 12).

Wie an histologischen Schnitten zu sehen ist, sind die Sensilla chaetica gelenkig im Chitin verankert. An die endocuticuläre Verbindung zwischen Sinneshaar und Kuticula führt der distale Fortsatz einer Sinneszelle. Zumindest an den Haaren, an denen die Verhältnisse der Sinneszellen mit Sicherheit zu interpretieren sind, läßt sich nur der Fortsatz einer einzigen Sinneszelle auffinden. Weiter basalwärts und an der Lateralseite der Stachelscheiden sitzen einzelne Haare, die von vier Sinneszellen innerviert sind. Die tormogene und trichogene Zelle sind in den meisten Fällen nicht zu identifizieren. Beide Typen von Sinneszellen sind in Abb. 13 dargestellt.

Weiter zum basalen Teil der Stachelscheiden hin läuft eine dünn chitinisierte Furche von der Oberseite schräg auf die Unterseite jeder Stachelscheide, wie auf den Abb. 10 und 16 zu sehen ist. An dieser Stelle stehen zahlreiche starkwandige Haare, die ebenfalls innerviert sind. Sie sind dicker als die Sensilla chaetica und werden abgebogen, wenn der Stachelapparat beim Stich aus dem Abdomen vorgestreckt wird. Von diesen Haaren führt ein Nervenfortsatz in den Stachelscheidennerv.

Das Borstenfeld an der Stachelscheidenspitze dient höchstwahrscheinlich als Tangorezeptor für dünne, häutige Stellen und kann somit Informationen über die Beschaffenheit der Oberfläche, die die Stachelscheiden abtasten, melden. Versuche, *Philanthus* die Stachelscheiden zu entfernen und zu sehen, ob er ohne diese beiden Borstenfelder noch in der Lage ist, eine Biene auf die normale Weise zu stechen, schlugen leider fehl, weil Wespen nach erfolgreicher Operation keine Bienen mehr angriffen. Daß es sich bei diesem Sinnesorgan um einen Tangorezeptor handelt, der meldet, ob eine dünne, für den Stich günstige Stelle gefunden worden ist, ließ sich jedoch auf andere Weise zeigen: An Bienen, denen ins Mesonotum ein Fenster in die Kuticula geschnitten wurde, um dorthin einen mit den Fingern gehaltenen *Philanthus* künstlich stechen zu lassen, konnte oft beobachtet werden, wie das Abdomen der Wespe am Chitin der Biene tastende Bewegungen vollführte, ohne daß der Stachel, d.h. die Stachelrinne, vorgestreckt wurde. Erst wenn die Stachelscheiden die Wunde berührten, wurde augenblicklich der Stachel ausgestreckt und in die Wunde gebohrt.

Nach der Art der Innervierung und dem Bau der Sinneszellen kann man mit großer Sicherheit sagen, daß es sich hier nicht um einen Chemorezeptor, wie man eventuell aus obiger Beobachtung schließen könnte, handelt. Mit den Borstenfeldern wird vielmehr die dünnste Stelle, d.h.

der Ort, wo der Stachel am leichtesten eindringen kann, ertastet. Um an irgendeiner anderen Stelle das Chitin der Biene zu durchdringen, ist der Stachel des Bienenwolfs zu schwach. Dies gelingt auch nicht an den verhältnismäßig dünnen Tergiten oder Sterniten des Bienenabdomens. Insofern bedeutet die Ausbildung eines spezifischen Rezeptors für dünne häutige Stellen einen beträchtlichen Vorteil.

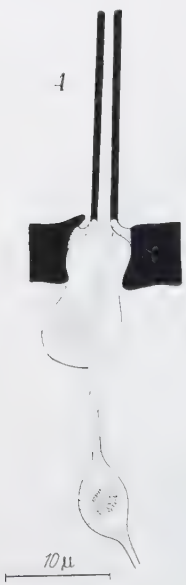

Abb. 13

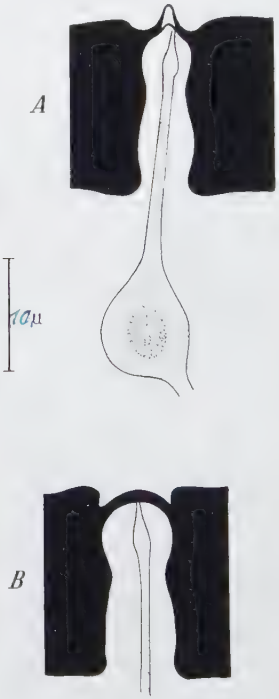

Abb. 14

Abb. 13. Zwei Typen von Sensilla chactica des Sinnesorgans an der Stachelscheidenspitze. Die Spitzen der Haare wurden in der Zeichnung weggelassen

Abb. 14. A-Typ und B-Typ der Sensilla campaniformia in der Stachelrinne von *Philanthus*. Nähere Erklärung s. im Text.

3. Die Stachelrinne. Auf histologischen Schnitten durch den Stachelapparat von *Philanthus* konnte noch ein zweiter Typ von Rezeptoren gefunden werden. In der dorsalen Chitinwand der Stachelrinne, die hohl ist und deren Boden von den beiden Stechborsten gebildet wird, finden sich zahlreiche Sensilla campaniformia. Man kann unter ihnen zwei Typen unterscheiden. An der Dorsalwand der Stachelrinne finden sich 4—5 Reihen eines Typs, den ich B-Typ nennen will; diese reihenförmig angeordneten Sensillen ziehen von der Basis der Stachelrinne zu ihrer Spitze. B-Typ der Sensilla campaniformia (vgl. Abb. 14) stellt

eine Chitindurchbohrung dar, die oben durch eine dünne Chitinbrücke geschlossen ist. Bis hierhin reicht der distale Fortsatz je einer einzigen Sinneszelle.

Lateral an der Stachelrinne finden sich 1—2 Reihen von Rezeptoren gleichen Baues, deren Chitinbrücke in Form eines kleinen Zäpfchens über das Niveau der übrigen Kutikula hervorragt. In Abb. 14 wird dieser Typ von Sensilla campaniformia A-Typ genannt. Auch hier sorgt nur je eine einzige Sinneszelle für die Innervation.

Die Funktion der campaniformen Sinnesorgane ist noch ungesichert. Doch nimmt man allgemein an, daß solche mit wenigen Zellen — in unserem Falle handelt es sich ja stets um Sensillen mit einer einzigen Sinneszelle — als Mechanorezeptoren dienen. Es könnte sich hier im Stachel um Spannungsreize perzipierende Organe handeln, die Verbiegungen im Chitin melden, z. B. wenn der Stachel in der Biene auf ein Endosternit und ähnliches gestoßen ist.

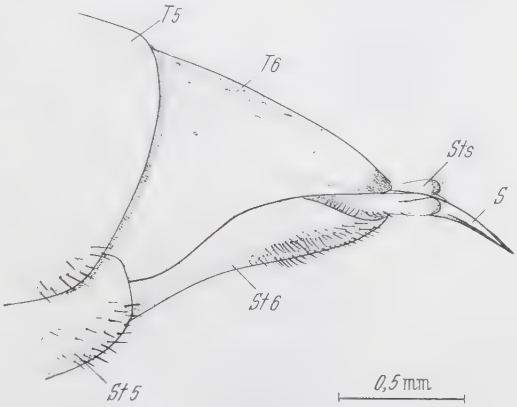

Abb. 15. Letztes Abdominalsegment von *Philanthus triangulum* F. mit vorgestrecktem Stachel; wie man sieht, dienen die Stachelscheiden auch zur Führung des Stachels. *S*; *St* Sternit; *T* Tergit

An der Abdomenspitze selbst finden sich, besonders an der Ventralseite des letzten Sternits, noch zahlreiche innervierte Haare, die aber wahrscheinlich mit dem Stechakt nichts zu tun haben. Sie dienen möglicherweise bei der Eiablage zur Perzeption spezieller Tastreize. In Abb. 15, die die Abdomenspitze von *Philanthus* als Ganzes zeigt, sind sie bei Sternit 6 zu finden.

4. Das Drüsensystem. Wie alle aculeaten Hymenopteren besitzt *Philanthus* eine saure und eine alkalische Drüse (Abb. 16). Die saure Drüse ist paarig und stark astförmig verzweigt. Aus ihr allein stammt das Gift, welches die Lähmung des Beuteobjekts verursacht, wie man leicht zeigen kann, wenn man ihr Sekret in die Wunde einer Biene bringt. Die paarige Drüse mündet mit je einem Ausführgang in ein birnenförmiges Reservoir. Von diesem gelangt das Gift durch einen unpaaren Gang, dessen Lumen mit zahlreichen Chitinhärchen besetzt ist, in den Stachelrinnenkolben, wo die dorsale Wand chitinig wird und so das Dach des Kolbens bildet.

Die kleinere alkalische Drüse ist bei *Philanthus* schlauchförmig und stark gefältelt. Sie mündet unter dem Stachelapparat frei in den Analraum. Dies wurde auch für Vespiden von SCHLUSCHE (1936) nachgewiesen.

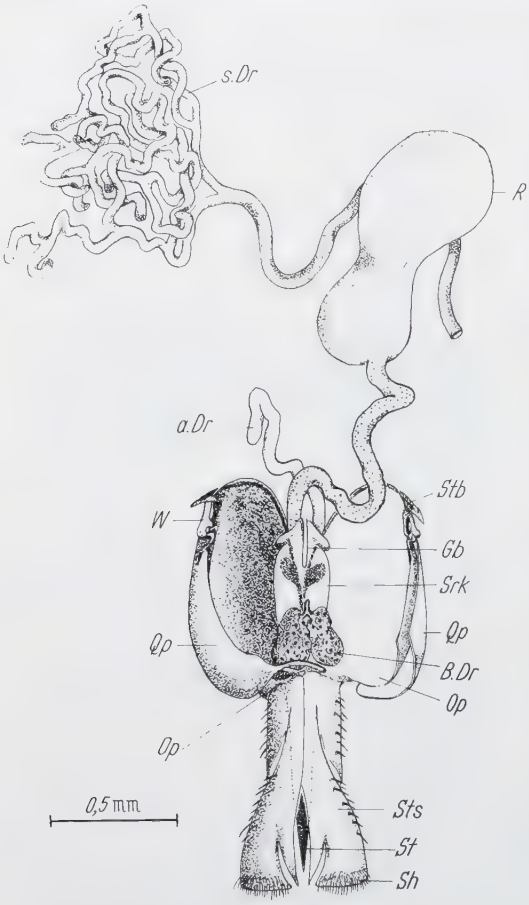

Abb. 16. Gesamtansicht des Stachelapparates von *Philanthus triangulum* F. mit dem Drüsensystem. Auf der rechten Seite ist ein Teil der quadratischen und oblongen Platten abgeschnitten gezeichnet, um ihre Lage zueinander zu verdeutlichen. *a.Dr.* alkalische Drüse; *B.Dr.* Bordassche Drüse; *Gb* Gabelbein; *Op* oblonge Platte; *Qp* quadratische Platte; *R* Reservoir der sauren Drüse; *s.Dr.* saure Drüse; *Sh* Sinneshaare; *Srk* Stachelrinnenkolben; *St* Stachel; *Stb* Stechborste; *Sts* Stachelscheide; *W* Winkel. Die zweite saure Drüse wurde weggelassen

Bei *Philanthus* findet sich noch eine dritte Drüse im Stachelraum. BORDAS beschrieb 1894 eine dritte akzessorische Drüse bei einigen Spheciden und auch bei *Philanthus*. Doch stimmen weder die Abbildungen noch die Beschreibung mit den tatsächlichen Verhältnissen überein. Da sich diese unrichtigen Angaben auch im neuen Handbuch von GRASSE (Traité de Zoologie, Paris 1951) finden, möchte ich, obwohl dies mit dem Paralysierungsproblem unmittelbar nichts zu tun hat, doch kurz auf diese Drüse eingehen. BORDAS schreibt für diese dritte Drüse, sie liege unter dem Rectum und sei aus zahlreichen eiförmigen und zylindrischen Zellen zusammengesetzt. Am Hinterende der Drüse sei ein kurzer Ausführgang, der fast an der gleichen Stelle wie die alkalische Drüse mündet. Dies trifft jedoch in keiner Weise zu. Der Mündung nach zu urteilen, könnte es sich sogar um eine Verwechslung mit dem voluminösen und gestielten Receptaculum seminis handeln.

Diese dritte Drüse besteht aus einer Anzahl großer Zellen, die zu einem Paket zusammengelagert sind. Jede Zelle besitzt einen feinen Ausführgang, der sich mit allen übrigen zu einem gemeinsamen Gang vereinigt. Die Drüse liegt bei *Philanthus* an der Vereinigung der beiden Stachelscheiden, wo sie eine häutige Membran bilden und in die oblongen Platten übergehen. Die unpaare Drüse ist wohl aus einer paarigen entstanden (wie sie sich bei anderen Spheciden auch noch finden läßt;

s. Abb. 19). Dies darf man aus der herzförmigen Form der Drüse schließen und aus der Tatsache, daß sich der gemeinsame Ausführgang innerhalb der Drüse gabelt. Die Drüse mündet nun nicht, wie man bisher annahm, mit den anderen Drüsen in den Stachelrinnenkolben (für die alkalische Drüse ja schon widerlegt; s. oben), sondern ebenfalls frei, nämlich an der häutigen Membran, welche die beiden Stachelscheiden verbindet, direkt über der Stachelrinne. Die Funktion dieser ansehnlichen Drüse ist völlig unbekannt.

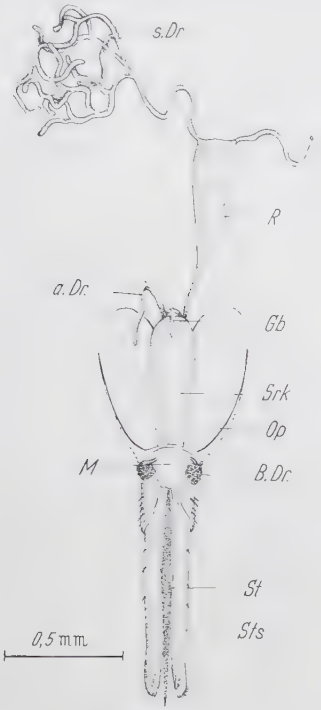

Abb. 17

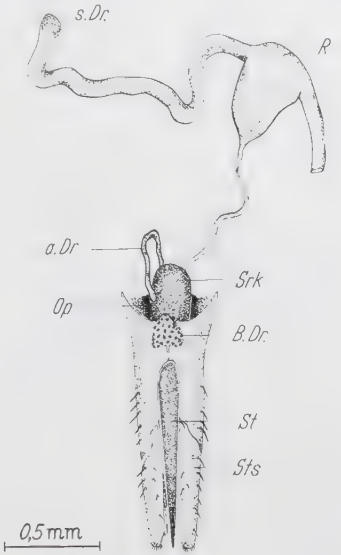

Abb. 18

Abb. 17. Stachelapparat und Drüsensystem von *Tachysphex nitidus* Spin. Die Stachelscheiden sind nicht verbreitert und tragen nur wenige Sinneshaare. Die Bordassche Drüse ist paarig und mündet an der häutigen Verbindung (*M*) der beiden Stachelscheiden. Abkürzungen wie in Abb. 16

Abb. 18. Stachelscheiden, Stachel und Drüsensystem von *Ammophila Heydeni* Dahlb. Abkürzungen wie in Abb. 16

5. Vergleich mit anderen Spheciden. Es erschien mir interessant, einige andere Spheciden auf das Vorhandensein und die Art der Ausbildung des Sinnesorgans an den Stachelscheidenspitzen zu untersuchen; ein solches ist bis jetzt noch bei keiner Sphecide gefunden worden.

Bei der zweiten mitteleuropäischen *Philanthus*-Art, *Philanthus coronatus* F., die größere Arten der solitären Bienengattung *Halictus* einträgt, findet sich dieses Sinnesorgan in fast der gleichen Ausbildung wie bei *Philanthus triangulum*.

Die anderen untersuchten Spheciden (*Ammophila Heydeni* Dahlb., *A. sabulosa* L., *Psammophila hirsuta* Scop., *Tachysphex nitidus* Spin., *T. pectinipes* L., *Cerceris rybiensis* L., *C. arenaria* L., *C. aurita* Latr.,

Bembex rostrata L., *Palarus variegatus* F.) besitzen ebenfalls dieses Sinnesorgan, doch ist es bei ihnen sehr schwach entwickelt. Bei all diesen Arten sind die Stachelscheiden an ihrer Spitze nicht verbreitert und tragen nur wenige Sinneshaare (Abb. 17 und 18).

Aus diesen vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß die starke Ausbildung dieses Organs bei *Philanthus* zweifellos eine Anpassung an die Beute darstellt; die Honigbiene muß wegen ihres eigenen Giftstachels schnell überwältigt werden und sie besitzt nur eine eng umgrenzte Stelle für den wirksamen Stich. Die meisten anderen untersuchten Spheciden jagen dagegen leicht zu stechende, weichhäutige Beute: wie z. B. *Ammophila*- und *Psammophila*-Arten Lepidopterenraupen. Zur Lokalisation der Stichstelle ist bei ihnen kein besonders ausgebildetes Sinnesorgan nötig (s. Abb. 18). Bei *Bembex* ist der Stachel sehr kräftig und kann leicht zwischen den Sterniten ihrer Beutetiere — ausschließlich Fliegen — eindringen. Bei einigen *Crabronen*, die ebenfalls Fliegenjäger sind, finden sich an den Stachelscheidenspitzen keine Sinneshaare.

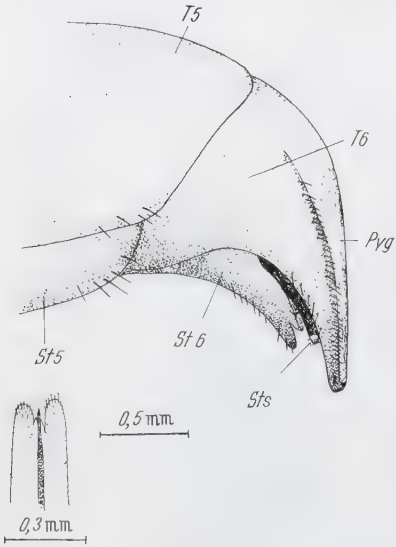

Abb. 19. Abdomenspitze von *Palarus variegatus* F. mit dem nach unten abgewinkelten Pygidialfeld. Links unten sind die Spitzen der Stachelscheiden dargestellt. Sie tragen nur wenige Sensillen und sind nicht verbreitert. *Pyg* Pygidialfeld; *St* Sternit; *Sts* Stachelscheiden; *T* Tergit

Bei den *Cerceris*-Arten und bei *Palarus* ist ein anderer Mechanismus zur schnellen Ortung der Stichstelle ausgebildet. Beide Gattungen jagen stark sklerotisierte Beute, die meisten *Cerceris*-Arten Curculioniden, *Palarus* verschiedene Hymenopteren. Die Vertreter dieser Gattungen haben das letzte Abdominaltergit stark zur Ventralseite, zum sog. Pygidialfeld abgewickelt (Abb. 19). Dieses ist eine glatte, besonders an der Spitze stark sklerotisierte und mit einer Reihe von Sinneshaaren versehene Fläche. Bei diesen Arten wird mit der Spitze des letzten Tergits die Stichstelle ertastet und nicht mit den Stachelscheiden. Die *Cerceris*-Arten stechen in die Gelenkhaut zwischen Pro- und Mesosternum von Rüsselkäfern. Mit dem Tergit und Sternit des letzten Segments wird diese Stelle durch entgegengesetzte Druckbewegungen aufgestemmt und dann nur mehr der sehr dünne Stachel eingeschoben. Beim Stich haben die Stachelscheiden, außer der Führung der Stachelrinne und einigen sekundären Informationen für die Stichrichtung, sicherlich keine weitere Bedeutung und deswegen im Gegensatz zu *Philanthus* auch sehr wenige Sinneshaare.

Drüsenverhältnisse: Bei allen untersuchten Spheciden findet sich ebenfalls die dritte akzessorische Drüse. BORDAS (1894) gibt sie nur für wenige Spheciden

an. Man darf jedoch annehmen, daß sie bei allen Spheciden vorkommt. Bei den *Crabronen* und *Tachysphex* ist sie paarig und mündet mit je einem Ausführgang an der basalen Verbindungstelle der beiden Stachelscheiden frei über der Stachelrinne.

F. Beziehung zwischen Einstichstelle und Effekt der Lähmung

Sämtliche Spheciden stechen ihre Beute in die Ventralseite. Dies brachte man in Zusammenhang mit der Lage des Nervensystems, wobei man vermutete, daß das Gift für eine universelle Lähmung möglichst nahe an die Ganglien gebracht werden müßte [u. a. Fabre (1879), Nielsen (1932)]. Wie sich zeigt, besitzt *Philanthus* sogar ein eigenes Sinnesorgan, um eine weichhäutige Stelle auf der Ventralseite der Biene zu ertasten. Der Stich ist aber andererseits wahllos hinter die rechte oder linke Coxa verteilt und trifft normalerweise das Nervensystem nicht.

Es interessierte nun zu erfahren, ob diese Stelle, d.h. die häutige Membran hinter dem ersten Beinpaar, nur deswegen aufgesucht wird, weil sie eine der wenigen Stellen ist, in die der Stachel eindringen kann, oder ob es tatsächlich für eine ausreichende Paralysierung nötig ist, daß das Gift in unmittelbare Nähe der Ganglienzentren gelangt.

Um diese Frage zu klären, mußten Stiche an verschiedenen Stellen von Versuchsbienen gemacht werden. Dabei war vorgesehen, sowohl gangliennah, wie auch an ganglienfernen Stellen einer Biene künstliche Stiche zu geben. Zunächst ist es jedoch wichtig, die Wirkung des Normalstiches genauer kennenzulernen.

I. Wirkung des Normalstiches

Gleich nach dem Stich, der etwa 30 sec dauert, sind zunächst nur die Vorder- und Mittelbeine der Biene gelähmt. Es zittern eventuell noch die Tarsen. Coxen und Femora der Hinterbeine sind jedoch erst etwa 1 min nach dem Stich bewegungsunfähig. Die Hinterbeintibien können zu diesem Zeitpunkt aber noch für einige Minuten bewegt werden. Die Biene kann sich nicht mehr auf den Beinen halten und fällt zur Seite. Das oben erwähnte spontane Zittern der Vorder- und Mittelbeintarsen hört nach 30—40 min auf. Bei Reizung, wie Anhauchen oder Berühren mit einer Pinzette, können aber nach dieser Zeit die Tarsen sämtlicher Beinpaare und gelegentlich auch die Rüsselspitze oder die Fühler zitternde Bewegungen ausführen. Diese Fähigkeit dauert in Einzelfällen bis zu 7 Std an.

Die Teilbeweglichkeit der Beine ist von der Menge des eingespritzten Giftes abhängig (s. unten). In vielen Fällen zeigt sich eine vollständige Lähmung aller Beinglieder schon innerhalb weniger Minuten nach dem Stich.

Überraschenderweise konnte ich in einigen Fällen eine zunehmende Rückkehr der Bewegungsfähigkeit einzelner Beinabschnitte, die kurz nach dem Stich schon normal gelähmt waren, feststellen. Besonders trifft dies für die Hinterbeine und auch für die Mittelbeine zu. Nach 30—40 min können in solchen Fällen die anfänglich gelähmten Tibien wieder bewegt werden. Dies hält 1—2 Std an. Coxen und Femora, sowie die gesamten Vorderbeine erlangen allerdings bei Normalstichen nie mehr ihre Bewegungsfähigkeit. Ich konnte nie feststellen, daß sich eine normal gestochene Biene wieder *völlig* erholt hätte.

Auch das Abdomen ist sehr bald nach dem Stich unbeweglich. Man stellt keine Atembewegungen mehr fest. Die Aufrechterhaltung der Lebensfunktionen eines ruhenden Insekts ist allein durch die Diffusion des Sauerstoffs in den Tracheolen gewährleistet.

Zusammenfassend kann über die Wirkung eines Normalstiches folgendes gesagt werden: In wenigen Sekunden ist die Motorik der Biene ausgeschaltet. Außer einem leichten Zittern der Tarsen sind die Extremitäten und Flügel bewegungslos. Des öfteren tritt nach 30—40 min wieder eine Teilbeweglichkeit für einige Stunden auf.

Es galt nun, die Frage zu klären, ob es für eine andauernde Paralysierung nötig ist, in die Nähe der Nervenzentren zu stechen. Hierzu stellte ich mit *Philanthus* und operierten Bienen künstliche Stechversuche an. Es wurde einer Biene mit einem feinen Skalpell am Mesonotum oder am Episternum II ein kleines Fenster in die Kuticula geschnitten, ohne dabei die darunterliegende Muskulatur zu verletzen. Ein gefangenes *Philanthus*-Weibchen, das zwischen Daumen und Zeigefinger so am Thorax gehalten wurde, daß es die Versuchsperson nicht stechen konnte — um vorzeitige Giftabgabe zu verhüten — wurde nun mit der Abdomenspitze an die Wunde der operierten Biene gebracht. Die Biene selbst wurde entweder mit den Fingern der anderen Hand gehalten oder vorher in einem Wachsschälchen fixiert. Den Bienen waren meist die Stachelspitzen kupiert und die Flügel abgeschnitten. Zu allen Versuchen wurden Kontrollbienen mit den gleichen Verletzungen mitbeobachtet.

Es war wichtig, zunächst zu prüfen, ob unter derartigen Bedingungen beim Stich auch tatsächlich Gift abgegeben wird. Ich gab Versuchsstiche in die Intersegmentalhaut hinter dem ersten Beinpaar, in die *Philanthus* von sich aus stets einsticht. Die Wirkung dieses Stiches war mir bekannt. Dabei wurden Bienen, die dorsal in Wachs fixiert waren, die Vorderbeine etwas kopfwärts gezogen und somit diese Membran gedehnt. Die Stichdauer betrug jeweils 10 sec.

Alle sieben derartigen Versuche bestätigten, daß *Philanthus* dort, wohin man seine Abdomenspitze lenkt, einsticht und Gift in genügender Menge abgibt. *Der Lähmungseffekt bei solchen Stichen gleicht dem bei*

Normalstichen. Noch während des Stiches oder spätestens 20 sec danach sind die Coxen und Femora — wenigstens der Vorder- und Mittelbeine — gelähmt.

Jetzt konnte ich an die Hauptversuche herangehen. Dabei legte ich Wert darauf, das Gift sowohl an Stellen in der Nähe des Bauchmarks wie auch an zentrenfernen Stellen einzubringen.

II. Künstliche Stiche

1. Stiche in die Halshaut. Neben der häutigen Membran hinter dem ersten Beinpaar bietet die Halshaut eine Stelle, in die der Stachel gut eindringen kann, so daß das Einschneiden eines Fensters sich erübrigt. Ich unternahm fünf Stechversuche, deren Ergebnisse genau den Coxenstichen glichen. Es besteht kein Unterschied in der Wirkung, ob in die Halshaut, von ventral oder dorsal, oder hinter das erste Beinpaar gestochen wird.

2. Notumstiche. Bei den Stichserien ins Mesonotum ließ ich teils in die rechte, teils in die linke Hälfte, meist vor die Tegulae, stechen. Den Bienen waren wieder Stachelspitze und Flügel kupiert. Ich achtete darauf — wie auch bei den folgenden Serien — eine konstante Stichzeit zu erhalten. Nach genau 10 sec wurde das Abdomen der Wespe von der Stichstelle entfernt. Sofort nach dem Stich setzte ich die Biene auf eine Unterlage, die ihr als Lauffläche dienen sollte. Bei jedem Versuch lief eine Stoppuhr mit, um das Einsetzen der Lähmung genau registrieren zu können. Dieser Zeitpunkt war immer dann gegeben, wenn die Biene in ihrem Lauf innehielt und sich nicht mehr vorwärts bewegen konnte, d.h. wenn Coxen und Femora gelähmt waren.

Die Bienen laufen nach einem Notumstich stets etwa 30 sec völlig normal, dann beginnen die Beinbewegungen unkoordiniert zu werden und nach 50—90 sec kann die Biene sich nicht mehr vorwärts bewegen. Bringt man sie jetzt in Rückenlage, so sieht man, daß Coxen und Femora gelähmt sind. Die Tibien und Tarsen aller Beine schlagen jedoch zu diesem Zeitpunkt noch heftig. Ich möchte zwei typische Protokollauszüge aus acht derartigen Versuchen anführen.

Biene Nr. 3 / 14. 8. 61.

Stich in das Mesonotum vor die *linke* Flügelwurzel. Dauer 10 sec. Nach 30 sec wird der Lauf merklich langsamer, nach 53 sec sind die Coxen der Vorder- und Mittelbeine schon gelähmt, während die Hinterbeine noch voll beweglich sind und beim Lauf die Biene vorwärts schieben. Nach 75 sec sind auch die Hinterbein-Femora gelähmt. Nach 2 min 20 sec zittern in Rückenlage die Tibien und Tarsen aller Beine, nur am linken Vorderbein ist schon die Tibie gelähmt. *Nach 3 min schlagen die Tibien der rechten Beine auffällig kräftiger als die der linken.* Nach 12 min bewegen sich auf der linken Seite, also der Seite des Einstichs, nur mehr die letzten Tarsalglieder der Vorder- und Mittelbeine, am linken Hinterbein nur mehr der Metatarsus. Rechts dagegen bewegen sich an dem Vorder- und Mittelbein die Metatarsen, am Hinterbein sogar die Tibia. Im Verlauf der nächsten 15 min

greift die Lähmung dann auch auf die rechte Seite stärker über. Nach 2 Std 30 min kann man keinen Unterschied in der Beweglichkeit der Beine beider Seiten feststellen. Es zittern nur mehr gelegentlich die Tarsenglieder bei Anhauchen. Dies dauert 8 Std an.

Biene 4 / 14. 8. 61.

Stich in das Mesonotum (10 sec) vor die *rechte* Flügelwurzel. Nach dem Stich läuft die Biene schnell, erlahmt aber nach 57 sec zusehends. Nach 1 min 15 sec sind die Coxen und Femora der Vorder- und Mittelbeine gelähmt. Das linke Hinterbein bewegt sich noch normal, das rechte wird jedoch zur Seite gespreizt. Nach weiteren 20 sec ist *das linke Hinterbein noch in der Coxa beweglich, das rechte aber schon im Femur gelähmt.* Auch am linken Mittelbein schlägt noch gelegentlich das Femur, während es rechts gelähmt ist. Nach 5 min schlagen alle Beine nur mehr mit den Tibien; bereits nach 8 min sind in den Vorder- und Mittelbeinen auch die Tibien und Metatarsen gelähmt, so daß nur mehr die Tarsenendglieder zittern. An den Hinterbeinen sind die Metatarsen noch beweglich. Nach 5 Std hören die Teilbewegungen vollständig auf.

Fassen wir die Hauptergebnisse dieser Versuchsreihe zusammen, so lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Die Giftwirkung setzt nicht schlagartig ein, sondern es handelt sich um eine progressive Wirkung. Als erstes sind immer die Coxen und Femora gelähmt (zwischen diesen beiden läßt sich kein signifikanter Zeitunterschied im Eintreten der Lähmung feststellen). Dann greift die Lähmung auf die Tibien eines Beinpaares über und erst etwas später können die Metatarsen nicht mehr bewegt werden.

2. Es zeigt sich in allen acht Versuchen, daß die Beine derjenigen Seite, in die der Stich ging, schneller und vollständiger gelähmt sind, als die der anderen Seite.

Diese beiden Befunde sind wichtig für eine spätere Diskussion, die die Physiologie der Giftwirkung betrifft.

3. Stiche in das Scutellum. Fünf Stechversuche in das Scutellum von Bienen ergaben etwa die gleichen Resultate. Wieder konnte eine deutlich progressive Lähmung in den Beinen festgestellt werden. Ein Unterschied zwischen der rechten und linken Körperseite trat nicht mehr auf; die Stichstelle ins Scutellum befindet sich ja auch fast median.

4. Stiche ins Episternum. In dieser Versuchsserie schnitt ich Bienen seitlich in das Integument des Episternums II ein Fenster. Dieser Versuch wurde in elf Fällen ausgeführt; wieder wurden die Stiche jeweils rechts oder links verabreicht; nach dem Stich konnten die Bienen frei auf einer Unterlage laufen. Zwei Versuchsprotokolle seien angeführt:

Biene Nr. 4 / 15. 8. 61.

Es wird in das *linke* Episternum II gestochen (10 sec). Nach 35 sec kann sich die Biene nicht mehr vorwärts bewegen. Der Rüssel ist ausgestreckt und kann nicht zurückgezogen werden. Nach 70 sec bewegen sich am rechten Hinterbein noch Femur und Tibia, am linken jedoch nur mehr die Tibia, das Femur ist hier schon gelähmt. Die anderen Beine zeigen leichte Tibienbewegungen. Nach 2 min 30 sec ist auch das Femur des rechten Hinterbeins gelähmt, doch schlagen beide

Hintertibien sehr lebhaft. An den Vorder- und Mittelbeinen zeigt sich nur noch ein Zittern der Metatarsen. *Nach 1 Std bewegen sich aber die Tibien aller Beine der rechten Seite wieder, auf der linken Seite jedoch nur die Metatarsen.* Beide Fühler werden ebenfalls zwischendurch bewegt. Nach weiteren 40 min zittern in allen Extremitäten nur mehr die Tarsen, bei Berührung gelegentlich am Hinterbein noch die rechte Tibie. Nach 3 Std bewegen sich alle Tarsen nur mehr bei Anhauchen.

Biene Nr. 12 / 14. 8. 61.

Stich in das *rechte* Episternum II (10 sec). Nach 30 sec kann die Biene nicht mehr weiterlaufen. Am rechten Vorder- und Mittelbein sind Coxen, Femora und Tibien gelähmt, während sich auf der linken Seite noch die Tibien dieser Beine bewegen. Am rechten Hinterbein sind Coxa und Femur gelähmt, am linken bewegt sich aber das Femur. Nach 4 min sind auf der rechten Seite nur mehr die Metatarsen der Beine bewegbar, auf der linken jedoch noch alle Tibien.

Auch in diesen Fällen zeigt sich wieder deutlich ein Zusammenhang zwischen Lähmungseffekt und Lokalisation des Stiches. *Wird auf der linken Seite gestochen, so erlahmen die Extremitäten der linken Seite rascher und umgekehrt.* Nochmals sei auf die progressive Giftwirkung verwiesen, die sich in allen Fällen gut beobachten ließ.

Im Vergleich zu den Stechversuchen ins Mesonotum tritt bei den Stichen ins Episternum eine schnellere Bewegungsunfähigkeit der Biene auf. Im Mittel liegt sie bei ersteren um 69 sec, hier aber bei 30 sec (s. Tabelle 1).

5. Stiche ins Abdomen. Zum Abschluß ließ ich *Philanthus* in die Abdomenspitze von Bienen stechen. Wieder wurde der Stachel der Biene kupiert und zusätzlich wurden die Spitzen des letzten Tergits und Sternits etwas gekappt, um eine größere Öffnung für den Eintritt des Stachels von *Philanthus* zu haben.

In sieben derartigen Versuchen zeigte sich auch jetzt eine Giftwirkung. Gleich nach dem Stich laufen die Bienen normal, häufig sogar gerichtet auf das Licht zu oder senkrecht nach oben.

Biene Nr. 6 / 17. 8. 61.

Stich in die Abdomenspitze für die Dauer von 20 sec. Erst nach 2 min 15 sec ist das Femur des rechten Hinterbeins unbeweglich, doch läuft die Biene mit den anderen Beinen noch normal. Wird die Unterlage senkrecht gestellt, so läuft die Biene nach oben. Bei Drehen der senkrechten Scheibe kompensiert die Biene, so daß sie weiter nach oben läuft. Nach 3 min werden die Hinterbeine beim Laufen nachgeschleift, doch bemerkt man an den Vorder- und Mittelbeinen noch keinen Lähmungseffekt. Erst nach 5 min sind ihre Femora gelähmt. Mit Hilfe der Vorderbeintibien kann sich die Biene jedoch noch vorwärts ziehen. Nach 6 min sind die Hinterbein-Tibien gelähmt. Erst nach 50 min ist die Biene völlig gelähmt.

Bei allen sechs weiteren Versuchen war der Eintritt der Lähmung gegenüber einem Stich in den Thorax ebenfalls auffällig verzögert. Auch hier beobachtet man wieder ein progressives Fortschreiten der Lähmung in einem Einzelbein.

Fünf weitere Stechversuche in das Abdomen von Bienen verliefen negativ, d.h. es zeigte sich keine Giftwirkung. Es besteht Grund zur Annahme, daß in diesen Fällen das Gift nicht in die Leibeshöhle gebracht wurde, sondern in den Enddarm oder in einen Luftsack, so daß es nicht durch die Hämolymphe transportiert werden konnte.

Folgender Befund muß gesondert hervorgehoben werden: drei Bienen, die ich ebenfalls von einem *Philanthus* ins Abdomen stechen ließ, zeigten nach einer anfänglichen Lähmung, die etwa 30 min anhielt, *eine zunehmende Erholung. Nach einer Stunde waren sie wieder völlig normal.* Daraus ersieht man, *daß die Lähmung reversibel sein kann.* Auf diese Tatsache wird noch genauer in einem folgenden Kapitel eingegangen werden (s. S. 442).

Tabelle 1. *Eintritt der Lähmung (in Sekunden nach dem Stich) bei verschiedener Einstichstelle*

Stiche in den Thorax		Stiche ins Abdomen
Mesonotum sec	Episternum sec	sec
90	25	280
45	40	210
53	20	165
75	25	300
45	30	180
60	55	180
105	30	220
80	20	
	30	
	45	
	35	
Mittel: 69	32,5	219

Der Zeitpunkt der Lähmung für die verschiedenen Stichstellen ist in Tabelle 1 für alle Versuche nochmals zusammengefaßt. Dabei ist die Zeit bis sich die Biene nicht mehr vorwärts bewegen kann (= Lähmung der Coxen und Femora) für die verschiedene Lokalisation des Stiches in Sekunden gemessen.

Nach dem t-Test (PÄTAU 1943) sind die Zeitunterschiede für Mesonotumstiche gegen Episternumstiche und Mesonotumstiche gegen Abdomenstiche sehr gut statistisch gesichert; in beiden Fällen ist $P < 0{,}0027$.

Abschließend zu dieser Versuchsserie seien noch einmal die drei wesentlichsten Befunde zusammengefaßt:

1. Das Gift von *Philanthus* muß nicht in die Nähe der Ganglienzentren gebracht werden, um eine lähmende Wirkung auszuüben. Es genügt, wenn es in die Hämolymphe der Biene gelangt. Je näher die Stichstelle den Effektoren — auf die ich später noch kommen werde — liegt, desto schneller setzt die Lähmung ein.

2. Das Gift bewirkt nicht eine schlagartige Lähmung, wie man bisher annahm. Die Beine des Opfers werden stets vom Körper weg zur Peripherie progressiv gelähmt.

3. Es zeigt sich eine deutliche positive Korrelation zwischen dem Zeitpunkt der Lähmung einer Seite und der entsprechenden Einstichstelle.

Gerade diese letzten beiden Punkte geben zu einer wichtigen Überlegung Anlaß: Auf Grund der bis heute gefundenen Tatsachen wird das

Gift der Spheciden allgemein für ein Neurotoxin gehalten, das auf die *Ganglienzentren* wirkt. Da die Beinbewegung von den drei Thorakalganglien weitgehend autonom geregelt wird, bedeutet dies, daß das Gift auf die Ganglienzellen in diesen Abschnitten des Zentralnervensystems wirken muß. Es ist nun nicht recht vorstellbar, wie nach dieser Ansicht sich einerseits die Tibien noch über 6 min heftig bewegen, die Tarsen noch viel länger —, andererseits aber die Coxen und Femora an den gleichen Beinen gelähmt sind. Das Gift müßte, wenn seine primäre Wirkung auf einer Schädigung der Ganglienzellen beruhen würde, die für die Bewegung eines Beines verantwortlichen Nervenzellen, etwa die im I. Thorakalganglion, nahezu gleichzeitig erreichen, da ja alle Ganglienzellen peripher im Ganglion liegen. Die Lähmung müßte daher gleichzeitig für alle Beinglieder einsetzen. Mit der bis heute herrschenden Ansicht kann demnach die progressive Wirkung des Giftes nicht erklärt werden.

Da eine Lähmung bereits innerhalb von 20—30 sec — wie es beim Normalstich der Fall ist — eintreten kann, scheint es unwahrscheinlich, daß das Gift so schnell alle drei Thorakalganglien erreicht, denn es sind ja die Coxen und Femora aller Beine gelähmt. Meine Stechversuche in das Abdomen von Bienen zeigen außerdem in drei Fällen, *daß die Lähmung reversibel* sein kann. Bei einer so schwerwiegenden morphologischen Schädigung der Ganglienzellen, wie sie Nielsen (1932) — er spricht von einer Mazeration — annimmt, könnte man sich die nahezu blitzartige Lähmung nicht erklären.

Um die Frage, wo das Gift von *Philanthus* primär angreift, zu lösen, bieten sich zwei Möglichkeiten:

1. Die histologische Nachprüfung am Nervensystem paralysierter Tiere (hierzu s. Kap. VIII).

2. Anwendung *geringer* Giftmengen beim künstlichen Einstich.

Diese zweite Möglichkeit ergibt sich aus folgender Überlegung: Wenn das Gift nicht zentral an den Ganglien angreift, was ja aus obigen Befunden zu vermuten war, so könnte man vielleicht durch sehr geringe Dosen an den tatsächlichen Effektoren lokale Lähmungen erzielen.

III. Versuche mit geringer Giftdosis

Über den Winter wurden ausgegrabene Larvenkokons von *Philanthus* in einer feuchten Kammer bei Zimmertemperatur gehalten. Nach der Verpuppung schlüpften Ende Juni die Imagines. Diese frischgeschlüpften *Philanthus*-Weibchen besitzen noch sehr wenig Gift. Läßt man sich von einem solchen Bienenwolf in die weiche Haut zwischen den Fingern stechen, so verspürt man — im Vergleich zu Stichen von älteren Weibchen — fast keinen Schmerz. Etwas Gift ist aber stets vorhanden. Mit

diesen Wespen kann man daher Stechversuche mit geringer Giftabgabe machen. Diese Versuche wurden im Laboratorium ausgeführt. Deswegen konnten den Versuchsbienen die Flügel belassen werden. Ich weise eigens auf diese Tatsache hin, da sie mir aufschlußreiche Beobachtungen ermöglichte. Wieder wurde vor dem rechten oder linken Flügel ein Fenster ins Mesonotum geschnitten und dorthin gestochen.

Sieben Versuche mit geringer Giftdosis bei einer jeweiligen Stichdauer von 10 sec ergaben alle das gleiche Bild: 20—40 sec nach dem Stich hörten die Flügelbewegungen auf, die während des Stiches noch sehr heftig waren. *Die Flügel konnten zu einer Zeit nicht mehr bewegt werden, zu der die Biene noch normal laufen konnte.* Erst nach 1—2 weiteren Minuten wurden auch die Coxen und Femora der Vorder- und Mittelbeine von der Lähmung erfaßt, so daß die Biene nicht mehr vorwärts laufen konnte. Die Tibien wurden nie gelähmt.

Bei drei Bienen, die ich je von einem – ebenfalls frischgeschlüpften — *Philanthus* stechen ließ, der kurz vorher schon in einem anderen Versuch gestochen und Gift abgegeben hatte, somit also nur noch eine Spur von Gift besaß, waren nach dem Stich einzig und allein die beiden Flügel gelähmt. Diese befanden sich der Stichstelle am nächsten. Erst nach 7 min setzte eine kurze Lähmung der Femora ein. Maximal nach einer Stunde konnten alle drei Bienen wieder völlig normal laufen und sogar normal fliegen!

Von insgesamt 11 Versuchen mit frischgeschlüpften *Philanthus*-Weibchen erholten sich zehn Bienen wieder nach spätestens 1 Std, die Hälfte sogar soweit, daß sie wieder völlig normal fliegen konnten. Die anderen fünf Bienen erlangten nur die normale Beinbewegung wieder. Der Versuch, aufzufliegen, mißglückte bei ihnen stets. In einem Fall ergab sich eine vollständige Lähmung nach etwa 2 Std. Hier war offensichtlich doch eine größere Giftmenge eingebracht worden. Dieser eine Fall widerlegt aber auch den eventuell möglichen Einwand, das Gift der frischgeschlüpften *Philanthus*-Weibchen hätte noch nicht die für eine universelle Lähmung erforderliche qualitative Zusammensetzung. Dieses Weibchen war gleichaltrig mit denen, die in den geschilderten Versuchsreihen verwendet worden waren.

Aus diesen Ergebnissen und denen des vorhergehenden Kapitels muß man folgern: Wäre das Gift ein Neurotoxin, das auf die Ganglien selbst wirkt — wie man bisher meinte —, so müßten z.B. *Beinpaar II und Vorderflügel annähernd gleichzeitig bewegungsunfähig sein, da ja beide vom zweiten Thorakalganglion innerviert werden.* Die peripher im Ganglion gelegenen Ganglienzellen müßten gleichzeitig vom Gift erreicht werden. Das gleiche gilt für das Hinterbeinpaar und den Hinterflügel. Es zeigt sich jedoch im Einsetzen der Lähmung an den Flügeln einerseits und an den Beinen andererseits ein deutlicher zeitlicher *Unterschied*, oft bis zu 7 min.

Diese Überlegung zwingt zu dem Schluß: *Das Gift von Philanthus greift nicht zentral, also an den Nervenzentren, sondern peripher an.* Aus den Ergebnissen muß weiter gefolgert werden, *daß die Giftwirkung nicht auf einer irreversiblen morphologischen Schädigung beruhen kann.*

Die obigen Versuche müssen im einzelnen so interpretiert werden, *daß das Gift sich um die Stichstelle verbreitet und zuerst an die Flugmuskulatur gelangt und hier lähmend wirkt. Es dauert dann einige Zeit, bis eine für das Ausschalten der Beinbewegung ausreichende Giftmenge mit dem Hämolymphstrom an die Beinmuskulatur gebracht ist.*

Wenn wir an die Versuche des vorhergehenden Kapitels denken, so kann man mit der Annahme einer peripheren Muskellähmung auch das progressive Ausschalten der Extremitätenglieder erklären, das sich ja mit den bisherigen Vorstellungen nicht verstehen läßt. Die die Coxen bewegenden Muskeln liegen im Thorax der Biene. Die Beweger der Femora befinden sich zum Teil in den Coxen, zum Teil entspringen sie ebenfalls im Körperraum. Der Hämolymphstrom kann an diese im Körper liegenden Muskeln viel schneller eine für die Lähmung nötige Giftmenge bringen als an die Muskeln, die im Bein selbst liegen. Es sind dies die Beweger der Tibien, die sich in den Femora befinden und die der Metatarsen, die in den Tibien entspringen. Es wird einige Zeit vergehen — insbesondere, wenn bei geringer Gesamtdosis das Gift eine weitgehende Verdünnung in der Hämolymphe erfahren hat oder schon zur Lähmung der im Körperinneren gelegenen Muskeln verbraucht worden ist —, bis durch die Tätigkeit der akzessorischen Herzen an den Beinen genügend Gift in die Extremitäten gelangt, um die darin gelegenen Muskeln auszuschalten. Die Tatsache, daß die Tarsen am längsten von allen Beingliedern ihre Eigenbeweglichkeit behalten, stützt diese Annahme ebenfalls.

Jetzt wird auch die Bedeutung der Malaxation klar. Wie wir bei der Besprechung des Stichablaufs gesehen haben, werden im Anschluß an den Stich die Stichstelle mit der Proboscis trommelnd bearbeitet und die Vorderbeine mit den Mandibeln geknetet. Es steht außer Zweifel, daß durch diese Maßnahme das Gift schneller an die Beinmuskeln, besonders an diejenigen, die für die Tibien- und Tarsenbewegung verantwortlich sind, getrieben und damit eine schnellere Lähmung des betreffenden Beinpaars erzielt wird.

Auch die Ergebnisse, daß bei Einstich in die rechte Seite die Extremitäten der rechten Seite eine schnellere Lähmung (und umgekehrt) zeigen, kann man zwanglos dadurch erklären, daß das Gift in wirksamer Konzentration an den Beinbewegern der dem Einstich entsprechenden Seite schneller ankommt. Für eine vollständige Lähmung der Gegenseite ist unter Umständen gar nicht mehr genügend Gift vorhanden.

Ich habe versucht, diesen für unsere Problemstellung entscheidenden Befund einer peripheren Lähmung durch weitere Versuche zu unterbauen: Im Gehirn und Unterschlundganglion sitzen die übergeordneten Zentren für die Bewegung. Werden diese ausgeschaltet, so dürften keine koordinierten Beinbewegungen mehr auftreten. Bei Stichversuchen in den Kopf von Bienen sollte man einen weiteren Hinweis erhalten, ob das Gift nun auf die Zentren, d. h. also auf die Nervenzellen des Gehirns oder Unterschlundganglions oder peripher wirkt. Wieder wurden dabei *Philanthus*-Weibchen mit sehr geringer Giftmenge verwendet (nach mehreren Stichen in die weichhäutige Stelle zwischen den Fingern der Versuchsperson), um eine langsame und unvollständige Lähmung zu erzielen. Aus vier Versuchen, die im Prinzip alle das gleiche Ergebnis zeigten, sei einer wiedergegeben:

Versuch 6 / 26. 6. 61.

Stich für 10 sec zwischen die Basis beider Fühler einer Biene. Nach 1 min sind die Coxen und Femora der Vorder- und Mittelbeine gelähmt, gleichzeitig auch die Flügel. Während der nächsten 40 min erreichen die Beine wieder ihre volle Beweglichkeit. Seit dem Stich ist der Rüssel der Biene ausgestreckt und kann nicht eingezogen werden. Beim Laufen ist er ein Hindernis und wird stark an der Spitze, die am Boden schleift, abgebogen. Deswegen kommt die Biene im Lauf auch nur mühsam vorwärts. Es wird ihr ein Holzstäbchen gereicht, an dem beim Lauf der Rüssel seitlich herunterreicht und nicht mehr bei der Vorwärtsbewegung hinderlich ist. Jetzt läuft die Biene völlig normal und schnell. *Die Mundwerkzeuge sind also gelähmt. Ebenso sind die Fühler unbeweglich. Die Beine können völlig normal gebraucht werden.* Auch die Flügel schwirren gelegentlich. Das gleiche Bild bietet sich noch nach 2 Std.

In diesen Versuchen zeigt sich, daß das Gift keine unmittelbare Wirkung auf die Nervenzentren im Kopf ausgeübt hat, sonst wären die Beinbewegungen — nach anfänglicher kurzer Lähmung — nicht derart regelmäßig und kontrolliert gewesen. Es handelte sich auch hier um eine periphere Muskellähmung, da die Mundwerkzeuge und Fühler als einzige nicht bewegt werden konnten. Ihre Muskulatur liegt näher an der Stelle des Giftaustritts und erhielt Gift in höherer Konzentration als die ersten Beinpaare; aus diesem Grund war auch deren Lähmung nach kurzer Zeit reversibel.

IV. Diskussion der bisherigen Ergebnisse

Es genügt also für eine ausreichende Lähmung, daß das Gift in die Hämolymphe gelangt. Dies stimmt sehr gut auch mit den Beobachtungen von G. und E. PECKHAM (1898) und RABAUD (1917) überein, die ähnliches bei Pompiliden fanden. Ich nehme an, daß auch hier das Gift nicht an den Ganglienzentren, sondern peripher angreift. Worauf allerdings diese periphere Wirkung im einzelnen beruht, bleibt noch zu klären. Wie oben schon gesagt, kann es sich nicht um eine schwer-

wiegende morphologische Schädigung handeln, da die Lähmung in vielen Fällen reversibel ist. Dies wird auch die in Kap. H gebrachte histologische Untersuchung noch zeigen. Die Lähmung hängt nur von der Konzentration des Giftes ab. Es sind drei Möglichkeiten der peripheren Lähmung denkbar:

1. Das Gift greift peripher am Axon selbst an; der Axon wird z. B. so verändert, daß die für die Erregungsübertragung nötigen chemischen Prozesse nicht mehr ablaufen können.

2. Das Gift blockiert die Übertragung an den Synapsen.

3. Der Muskel selbst wird durch das Gift so geschädigt, daß er sich nicht mehr kontrahieren kann.

Am wahrscheinlichsten scheint mir einer der beiden ersten Punkte. Alle drei Möglichkeiten lassen sich jedoch gesondert an Nerv-Muskel-Präparaten elektrophysiologisch überprüfen. Dies ist für eine spätere Untersuchung geplant.

Ich habe noch weitere Untersuchungen angestellt, die Punkt 3 auf seine Gültigkeit prüfen sollten. Die Wirkung des Giftes auf die Herztätigkeit bietet hierzu günstige Voraussetzungen.

G. Wirkung des Giftes auf die Herztätigkeit der Biene

Wie sich zeigt, beobachtet man an paralysierten Bienen noch Stunden nach dem Stich Antworten auf Reize, wie z. B. Anhauchen, die in einem Zittern der Tarsen, der Rüsselspitze oder der Fühler bestehen. Dies allein läßt schon den Schluß zu, daß die Bienen — wenigstens einige Stunden nach dem Stich — noch nicht tot sind. Aber auch wenn diese Eigenbeweglichkeit aufhört, kann man eine paralysierte Biene stets von einer toten an folgenden Kennzeichen unterscheiden:

Eine gelähmte Biene zeigt im Vergleich zu einer toten stets eine charakteristische Beinhaltung: Die Extremitäten sind nicht verkrampft an den Körper angezogen. Vielmehr sind sie wie in der Normalhaltung beim Lauf vom Thorax abstehend. Die Tibien sind nahezu im rechten Winkel zum Femur abgebogen und stehen, bei Rückenlage der Biene, senkrecht nach oben (s. Abb. 20). Der Rüssel ist immer ausgezogen. Faßt man ein Bein mit einer Pinzette, so ist es sehr gut bewegbar. Auch die Fühler können auf diese Weise in jede beliebige Stellung gebracht werden. Bei einer toten Biene brechen sie dabei nach 1—2 Tagen ab.

Die Beweglichkeit der Fühler und Beine hält für etwa 8 Tage an. Öffnet man zu dieser Zeit den Thorax einer solchen Biene, so ist die Muskulatur zwar etwas eingefallen, Verwesungserscheinungen sind aber nicht festzustellen. Nach Ablauf von 8 Tagen überziehen sich die Bienen alsbald mit einem Schimmelgespinst und beginnen zu verwesen.

NIELSEN (1932) bewies für die von *Ammophila* gelähmten Raupen eines Spanners, daß sie noch nach Tagen Stoffwechselerscheinungen zeigen. Der Stoffwechsel nimmt jedoch ähnlich dem einer hungernden Raupe ständig ab.

Die paralysierten Bienen zeigen also nach etlichen Tagen ihre volle passive Beweglichkeit. Somit waren die Voraussetzungen gegeben, unsere eigentliche Frage, inwieweit die Herztätigkeit durch das Gift beeinflußt wird, zu überprüfen.

Dazu wurden vollständig paralysierte Bienen in Wachsschälchen fixiert. In das I. und II. Tergit wurde median ein Fenster eingeschnitten,

Abb. 20. Körperhaltung einer paralysierten Biene. Die Beine stehen charakteristisch vom Körper weg, der Rüssel ist ausgestreckt

so daß man unter dem Binokular die Herztätigkeit beobachten konnte. Ein Austrocknen der Wunde vermied ich, indem ich ständig tropfenweise Insekten-Ringerlösung zugab. Es wurden immer 50 Kontraktionen des Herzens ausgezählt und die Zeit dafür notiert.

Während einer Beobachtungszeit von 350 min für eine Normalbiene (Kontrolle) und 520 min für eine paralysierte Biene schlug das Herz der gelähmten Biene im Mittel genauso schnell wie das des Kontrolltieres (Mittelwert für 50 Kontraktionen einer Normalbiene 29,2 sec, einer gelähmten Biene 29,4 sec). In diesem Fall wurde die paralysierte Biene erst 24 Std nach dem Stich aufpräpariert.

Die paralysierte Biene zeigte also noch fast 33 Std nach dem Stich eine Kontraktionsfähigkeit des Herzens, die in etwa der einer normalen Biene glich. Allerdings läßt sich bei der Beobachtung doch ein wesentlicher Unterschied feststellen: Die Kontraktionen des Herzens einer Normalbiene verlaufen stets in einem regelmäßigen Rhythmus. Bei einer paralysierten Biene beobachtet man jedoch meist *arhythmische Kontraktionen*, d.h. es kommen häufig schnelle Salven, oft sogar über lange Zeit-

abstände hinweg mit konstanter Schlagzahl (7, 10 oder 12 Schläge pro Salve). *Zwischen den einzelnen Salven liegen kurze Pausen, in denen das Herz keine Kontraktionen zeigt.*

Insgesamt wurden neun paralysierte Bienen auf die Herztätigkeit untersucht. Sie wurde bei allen gefunden; allerdings hörte sie in unterschiedlicher Zeit nach der Präparation auf, was sicherlich auch zum Teil durch die Operation bedingt war. Die am längsten beobachtete Herztätigkeit betrug $37^1{}_2$ Std. Molitors Angaben (1939), daß die gelähmten Bienen spätestens nach einigen Stunden tot sind, treffen also nicht zu.

Wurden Bienen erst 40 Std nach dem Stich aufpräpariert, so konnte keine Herztätigkeit mehr festgestellt werden. Doch waren diese Bienen passiv noch voll beweglich (s. oben).

Das Gift beeinflußt also die Kontraktionsfähigkeit des Herzens anfänglich nicht. Nur die Frequenz ist gestört. Nach Krijgsman (1952) ist der Mechanismus für die Systole des Arthropodenherzens myogen. Die Diastole geschieht meist durch elastischen Zug der Aufhängebänder. Überlagert und gesteuert wird dieser myogene Rhythmus von einem neurogenen Schrittmacher mit cholinergischen Eigenschaften. Dieser Schrittmacher ist sehr oft drogenempfindlich. Man kann die Versuchsergebnisse mit gelähmten Bienen jetzt dahingehend interpretieren, *daß durch das Gift der neurogene Schrittmacher gestört oder ausgeschaltet war*, was zu einer Unregelmäßigkeit in den Kontraktionen führte (Salven, s. oben). *Der myogene Automatismus lief jedoch weiter, er war nicht unmittelbar vom Gift betroffen.*

Diese Annahme wird stark gestützt durch eine weitere Beobachtung: Bei einer Biene, die 37 Std nach dem Stich bzw. 7 Std nach der Operation regelmäßige Herzkontraktionen gezeigt hatte, erlosch die Herztätigkeit für 15 min. Beim Aufpräparieren des 4. Tergits trat erneut eine rhythmische Herztätigkeit für über 1 Std auf.

Dieser Fall, bei dem plötzlich ein weiter caudal gelegener Abschnitt eine neue Automatie zeigte, beweist, daß der myogene Rhythmus lange Zeit nach dem Stich noch ablaufen kann. Nach Wigglesworth (1959a) nimmt die Fähigkeit zur Automatie nach hinten im Arthropodenherzen zu.

Es sei hier angeführt, daß von *Mellinus arvensis* L. paralysierte Fliegen unter Umständen nach Tagen noch Atembewegungen der Hinterleibssegmente zeigen (Huber 1961). Ob hier das Herz noch schlägt, wurde nicht untersucht.

Diese Befunde stützen die Vermutung, daß die Hypothese Nr. 3 für eine periphere Lähmung, nämlich das Angreifen des Giftes am Muskel selbst, auszugliedern ist, ohne daß sie aber streng widerlegt würde. Mit der Annahme einer synaptischen Blockierung könnte man sich diese Ergebnisse erklären.

H. Histologische Untersuchungen am Nervensystem gelähmter Bienen

Zu der Frage, wo das Gift von *Philanthus* angreift, konnten wir schon durch Stechversuche mit geringer Giftdosis zeigen, daß die Wirkung des Giftes nicht auf einem Ausschalten von Zentren im Nervensystem beruht, sondern daß es sich zunächst um eine periphere Lähmung handelt. Um diese Beobachtung zu untermauern und zu vervollständigen, wurde das Zentralnervensystem paralysierter Bienen histologisch untersucht.

Es existieren zwei histologische Untersuchungen über das Nervensystem paralysierter Insekten. NIELSEN (1932) hatte an den Ganglien von Spannerraupen, die von *Ammophila campestris* gelähmt worden waren, schwere Degenerationen gefunden und daraus geschlossen, daß das Grabwespengift ein Neurotoxin sei. Die Kerne der Ganglienzellen „zeigen diffuse Auflösung oder staubförmigen Zerfall". Der zweite Untersucher, HARTZELL (1935), fand an von *Sphecius speciosus* DU. paralysierten Zikaden (*Tibicen pruinosa* SAY.) eine Degeneration der Nissl-Substanz (Tigrolyse), besonders in den corticalen Teilen des Gehirns, und eine auffällige Vakuolenbildung im Nervengewebe. In den Thorakalganglien waren diese Erscheinungen weniger deutlich. Von beiden Untersuchern wird nicht erwähnt, in welchen Zeitabständen nach dem Stich die Objekte fixiert worden waren.

Wie ich zeigen konnte (s. S. 440), gibt es sehr wohl Bienen, die sich von dem Gift eines *Philanthus* (besonders bei geringer Dosis) nach anfänglicher Lähmung wieder erholen können und Normaltieren völlig in ihrer Bewegungsaktivität gleichen. Auch von anderen Autoren wurde ein Erwachen der Beute bei anderen Spheciden und bei Pompiliden beschrieben (unter anderen FABRE 1879, G. u. E. PECKHAM 1898).

Es ist nun schwer vorstellbar, wie sich ein Beutetier wieder derart erholen kann, wenn das Gift primär die oben geschilderten Degenerationen am Nervensystem hervorrufen soll. Die blitzartige Lähmung kommt nach NIELSEN (1932) durch ein „Verätzen" der Ganglienzellen zustande. Bei einer so totalen Ausschaltung der Ganglienzellen wäre eine reversible Lähmung unmöglich.

Ob eine Giftwirkung auf die Ganglienzellen selbst vorhanden ist, sollten histologische Schnittserien durch das Nervensystem paralysierter Bienen ergeben. Die Untersuchungen wurden vornehmlich an Jungbienen und frischgeschlüpften Bienen vorgenommen, die noch nicht fliegen konnten. Alte Bienen zeigen nämlich nach den Untersuchungen von WEYER (1931) schon Teildegenerationen im Gehirn und Unterschlundganglion, die eine Altersdegeneration darstellen. Deswegen konnte an alten Bienen, also auch solchen, die von *Philanthus* eingetragen wurden, nicht unmittelbar bei Veränderungen am Nervensystem auf eine Giftwirkung geschlossen werden.

Die Bienen ließ ich wieder in den eingangs schon beschriebenen Kästchen von einem *Philanthus* stechen. Fixiert wurde anschließend in verschiedenen Zeitabständen nach dem Stich. Die fixierten Bienen wurden total in Methylmethacrylat eingebettet. Geschnitten wurden sie quer, meist mit einer Schnittdicke von 10 μ. Beim Färben bewährten sich am besten die Übersichtsfärbungen mit Hämatoxylin-Eosin und als spezielle Nervenfärbung Cresylviolett. (Zur Methode des Schneidens s. Rathmayer 1962).

Angaben zur Anatomie des Nervensystems der Honigbiene finden sich bei Jonescu (1909), Hanström (1928) und Weyer (1931). Neuere Ergebnisse über die Struktur der Ganglien brachte Wigglesworth (1959b) für *Rhodnius prolixus* und Hess (1958) für *Periplaneta americana*.

Die Ganglienzellen der drei Thorakalganglien liegen peripher, meist ventral oder lateral im Ganglion um die zentrale Fasermasse oder das Neuropilem. Dieses macht die Hauptmasse des Ganglions aus. Um das Neuropilem liegt ferner wie ein Kranz das Gliazellager. Auch im Neuropilem selbst befinden sich zahlreiche Gliazellen, deren Cytoplasmakörper meist mehrere Fortsätze aufweist. Das ganze Ganglion ist von einer Hülle umgeben, dem Perilemm, das sich aus einer fibrillären Neurallamelle und dem zelligen Perineurium zusammensetzt.

Wir wollen nun im einzelnen auf die Befunde an histologischen Schnittserien durch das Nervensystem paralysierter Bienen eingehen.

I. Ergebnisse bei Fixation 2—120 Std nach dem Stich

1. Fixiert 2—5 Std nach dem Stich. Untersucht wurden drei Bienen. Im Gehirn und Unterschlundganglion zeigen sich keine Veränderungen. Nur im I. Thorakalganglion erscheint der Cytoplasmabereich der Gliazellen leer, doch kann man eindeutig noch ihre Zellgrenzen erkennen. Die Kerne dieser Zellen lassen sich nur schwer anfärben und erscheinen deswegen auffällig blaß. Auf Schnitten zentral durch das Ganglion erscheint das Gebiet der leeren Gliazellen als heller Kranz um das zentrale Neuropilem (vgl. Abb. 21).

Die faserige Grundstruktur des Neuropilems normaler Kontrollbienen (Abb. 22 und 23) ist an den Schnittbildern paralysierter Bienen nicht mehr nachweisbar. Das Neuropilem ist in großen Teilen *breiig degeneriert*. Auch lassen sich keine Gliazellen innerhalb des Neuropilems nachweisen.

Die Ganglienzellen selbst weisen aber *keine* Veränderungen zum Normalbild auf. Die Angaben Nielsens (1932) von einem staubförmigen Zerfall gerade der Ganglienzellen treffen also für die Wirkung des *Philanthus*-Giftes auf die Honigbiene in keiner Weise zu.

Am II. und III. Thorakalganglion lassen sich bei einer Fixationszeit bis 5 Std nach dem Stich *keine* Veränderungen auffinden. Auch die Konnektive am kranialen Teil des II. Thorakalganglions weisen wieder eine deutliche Faserstruktur auf.

Das Gift hatte also im histologischen Bild nur *unmittelbar um die Stichstelle*, und auch hier nur an den Gliazellen und am Neuropilem, eine Wirkung gezeigt.

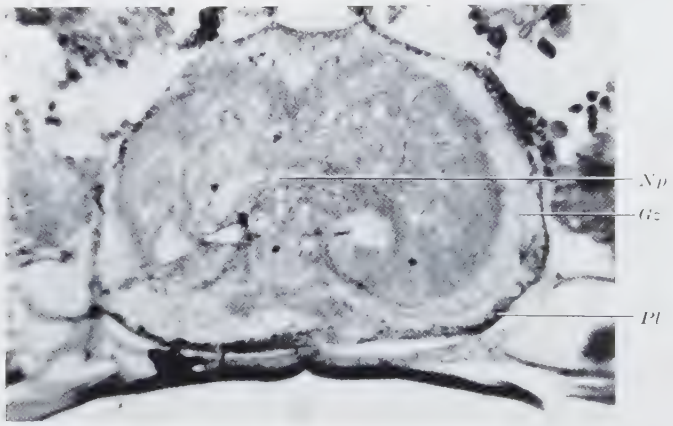

Abb. 21. Schnitt durch den zentralen Teil des I. Thorakalganglions einer paralysierten Biene; Fixierung 28 Std nach dem Stich in Bouin. Gefärbt mit HE. 10 μ. Um die zentrale Fasermasse (*Np*) liegt ein heller Kranz leerer Gliazellen (*Gz*). *Pl* Perilemm

2. Fixierung 15—20 Std nach dem Stich. Untersucht wurden drei Bienen. Wiederum wiesen Gehirn und Unterschlundganglion keine Veränderungen auf.

Das I. Thorakalganglion zeigte eine fortgeschrittene Degeneration des Neuropilems, was eine einheitliche schaumige Struktur ergab. Es sieht aus, als ob einzelne Faserbündel kollabiert wären, wodurch eine Anzahl von kleinen Hohlräumen in der gesamten Fasermasse entsteht. Neben leeren Gliazellen liegen *normale Ganglienzellen*, die allerdings in einigen Fällen (besonders bei Einstich direkt ins Ganglion) eine starke Chromatinzusammenballung im Zellkern erkennen lassen.

Auch nach 20 Std ist das *II. und III. Thorakalganglion fast kaum vom Gift angegriffen*. Nur in einem einzigen Fall zeigten die Gliazellen, besonders im ventralen Teil, keinen Zellinhalt mehr. Die Zellkerne lagen im leeren Raum. Die Gliazellen innerhalb des Neuropilems waren jedoch auch auf diesen Schnitten deutlich zu unterscheiden.

3. Fixierung 24—30 Std nach dem Stich. Die Ergebnisse stammen aus den Schnittserien von 3 Bienen.

Am Gehirn und Unterschlundganglion zeigen sich auch in diesen Fällen keine Veränderungen zum Normalbild. Nur in einem Fall sind

die Ganglienzellen der Pons intercerebralis im Gehirn nicht so dicht gepackt wie im Normalbild. Zwischen ihnen treten Hohlräume in geringer Ausbildung auf.

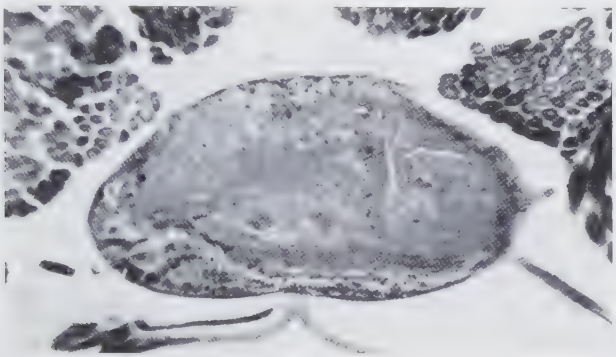

Abb. 22. Schnitt durch das I. Thorakalganglion einer normalen Kontrollbiene (Bouin, HE, 10 μ). Man erkennt am Neuropilem deutlich die faserige Grundstruktur

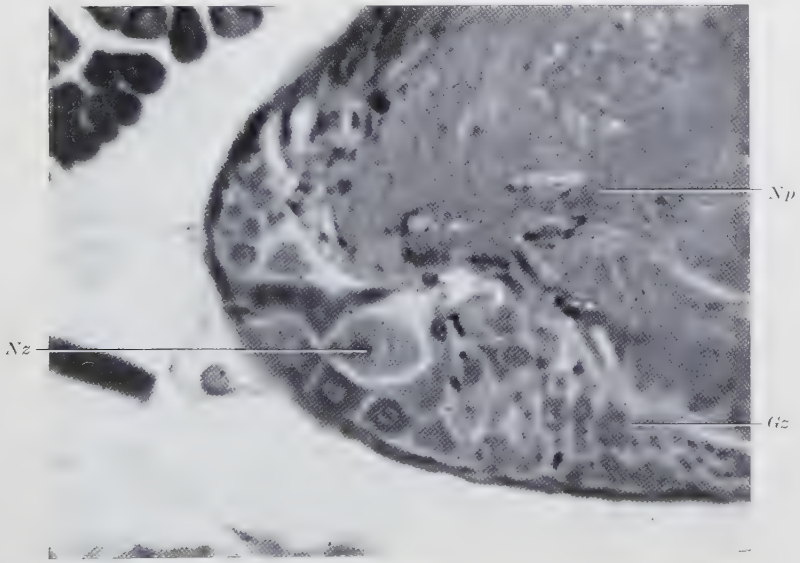

Abb. 23. Ausschnitt aus Abb. 22. Links eine Ganglienzelle (*Nz*) mit Fortsatz in die Fasermasse (*Np*). Unten und links Gliazellen (*Gz*)

Im I. Thorakalganglion liegen um ein völlig schaumig degeneriertes Neuropilem mit vielen Hohlräumen zahlreiche leere Gliazellen (s. Abb. 24). Daneben finden sich immer noch normale Ganglienzellen, die noch nicht degeneriert sind.

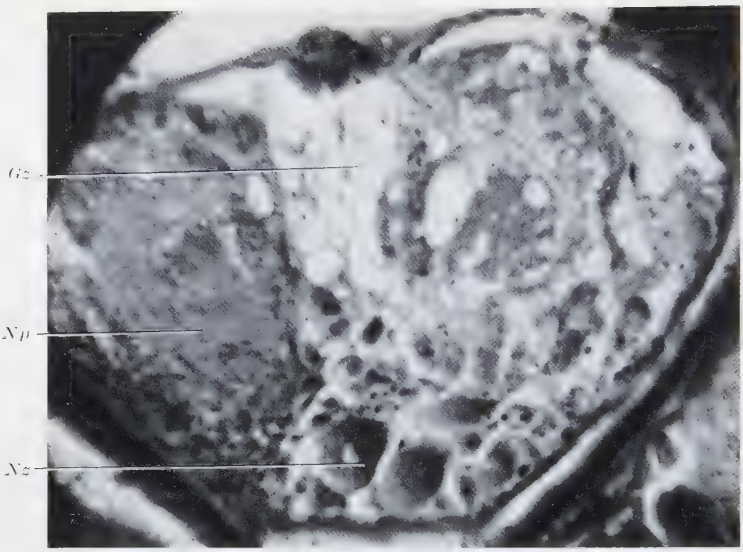

Abb. 24. Caudales Ende des I. Thorakalganglions einer paralysierten Biene. Fixiert 68 Std nach dem Stich (Bouin, HE, 10 μ). Neben Ganglienzellen liegen völlig leere Gliazellen. Abkürzungen wie Abb. 23

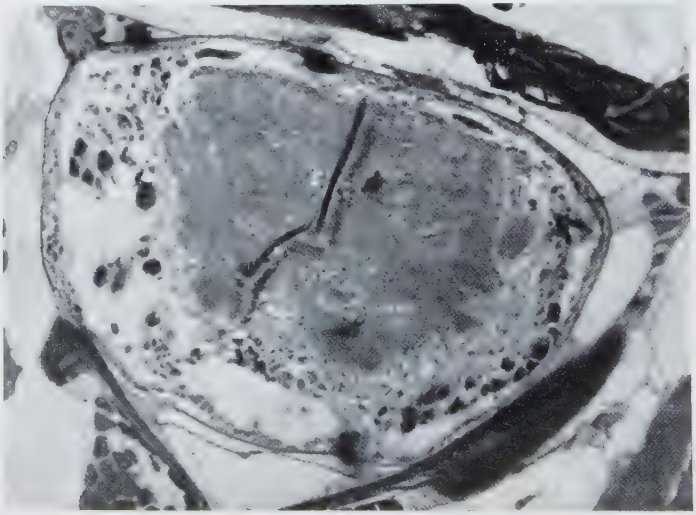

Abb. 25. I. Thorakalganglion einer paralysierten Biene 120 Std nach dem Stich (Bouin, HE, 10 μ). Gliazellen zum Teil völlig herausgelöst, doch erkennt man einzelne Ganglienzellen. Der schwarze Strich durch das Neuropilem ist ein Artefakt

4. Fixierung 68—120 Std nach dem Stich. Untersucht wurden drei Bienen.

Jetzt treten auch im Gehirn und Unterschlundganglion zwischen den einzelnen Zellen beträchtliche Hohlräume auf, die wohl durch ein

Schrumpfen des Zelleibes entstanden sind. Die Assoziationszellen der Corpora pedunculata z. B. sind stark auseinander gerückt.

Im I. Thorakalganglion ist das Neuropilem eine einzige granulierte Masse, die mit zahlreichen Hohlräumen durchsetzt ist (s. Abb. 25). An seiner Peripherie finden sich völlig aufgelöste Zellen *neben einzelnen intakten Ganglienzellen*. Häufig sind jedoch auch an den Ganglienzellen selbst die Zellgrenzen aufgelöst und es lassen sich nur mehr ihre Kerne nachweisen.

Diese Degenerationen haben auch auf die beiden übrigen Thorakalganglien übergegriffen. Innerhalb der Konnektive läßt sich ebenfalls kein Faserverlauf mehr feststellen.

Bei einer Fixationszeit von 70 Std nach dem Stich treten erstmals in der Fasermasse der Abdominalganglien obige Degenerationen auf.

II. Diskussion der histologischen Befunde

Zusammenfassend kann über die histologischen Veränderungen am Nervensystem paralysierter Bienen folgendes festgestellt werden: Bereits 2 Std nach dem Stich tritt nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Gifteintritts eine Veränderung des Ganglions auf. Diese zeigt sich in einer Degeneration des Neuropilems und der Gliazellen. Erst nach 24 Std greifen die gleichen Degenerationen wie um die Stichstelle (am I. Thorakalganglion) auch auf das II. Thorakalganglion über. Die Ganglienzellen und die Zellen des Perineuriums sind zu dieser Zeit fast nie angegriffen. Schrumpfungserscheinungen im Gehirn und Unterschlundganglion treten bei den gelähmten Bienen erst etwa 3 Tage nach dem Stich auf.

Die Tatsache, daß stets die Gliazellen Veränderungen aufweisen, die Ganglienzellen aber noch mehrere Tage intakt bleiben können, kann vielleicht in folgender Weise gedeutet werden: Die Gliazellen sind die Nährzellen (Trophozyten) für die Neurone und dringen häufig in diese mit Fortsätzen ein; hier bilden sie das Trophospongium. Sie stehen in engem Zusammenhang mit dem gesamten Stoffwechsel des Ganglions. Die Gliazellen sind für Stoffwechselschwankungen sehr anfällig. Wigglesworth (1960) fand bei *Periplaneta* ebenfalls vakuolisiertes Gliazellgewebe, das als Ring um die zentrale Fasermasse lag. Diese Hohlräume sind vor allem bei hungernden Schaben ausgeprägter und größer.

Es wäre denkbar, daß durch das Gift von *Philanthus* nach der peripheren Lähmung die Stoffwechselfunktionen der Gliazellen gestört werden. Die Degeneration des Neuropilems könnte nun eine Folge von mangelnder Versorgung mit wichtigen Nährstoffen sein, die durch ein Ausschalten der Funktion der Gliazellen nun nicht mehr geliefert werden können.

Auch durch meine vorgelegten histologischen Untersuchungen wird die These gestützt, daß das *Philanthus*-Gift eine periphere Lähmung, zumindest anfänglich, hervorruft, da eine Schädigung der Nervenzentren anfangs nur im I. Thorakalganglion auftritt. Die Zentren, die weiter von der Stichstelle entfernt sind, zeigen diese Schädigung erst nach einem weiteren Tag. Beim normalen Stich sind jedoch auch *die Extremitäten, die den unbeschädigten Ganglien zugeordnet sind, innerhalb weniger Sekunden bewegungsunfähig.*

J. Die Artspezifität des Giftes von *Philanthus*

Es ist auffällig, daß *Philanthus triangulum* nur Honigbienen zur Versorgung seiner Brut fängt. Diese Monophagie läßt die Frage zu, ob das Gift auch derart spezifisch ist und nur auf die Honigbiene lähmend wirkt. Es wurde bis jetzt noch nicht an anderen Spheciden untersucht, ob ihr Gift spezifisch für die Art oder zumindest für die Ordnung ihrer Beute ist. Nach MOLITORS (1931 und 1939) — mehr zufälligen — Beobachtungen soll bei *Ammophila* eine gewisse Spezifität des Giftes nachzuweisen sein. Tenthredinidenlarven zeigen keine Lähmung auf das *Ammophila*-Gift. Ich unternahm deshalb mit einer Anzahl Insekten der verschiedensten Ordnungen Stechversuche, die im folgenden geschildert werden.

I. Stechversuche mit Hymenopteren

An erster Stelle wurden mit Hymenopteren, vor allem den nächsten Verwandten unserer Honigbiene, den solitären Apiden, Stechversuche unternommen. Der amerikanische *Philanthus sanbornii* CRESS. jagt ebenfalls Honigbienen (EVANS 1955), auch für *Philanthus flavifrons* CRESSON wird *Apis* als Beute genannt (BOHART 1954). Die palaearktischen *Philanthus*-Arten jagen verschiedene Gattungen solitärer Bienen, und es interessierte deshalb, ob das Gift von *Ph. triangulum* auch für Einsiedlerbienen wirksam ist. Bei diesen Versuchen wurde wieder ein Fenster in das Notum des betreffenden Insekts geschnitten. Dorthin ließ ich dann ein *Philanthus*-Weibchen für 30 sec stechen. Die Versuche mit Hymenopteren sind in Tabelle 2 zusammengefaßt. Es wurden fast ausschließlich etwa honigbienengroße Arten verwendet.

Die Versuche mit Hummeln ergaben des öfteren, daß sich einige nach anfänglicher Lähmung wieder erholen konnten. In diesen Fällen war sicherlich zu wenig Gift für eine ausreichende Paralyse eingebracht worden. Es besteht sicher ein Zusammenhang zwischen der Körpergröße und der Menge des Giftes, die eingespritzt werden muß, damit es zu einer vollständigen Lähmung kommt. Es erholten sich immer nur Arten, die größer als die Honigbiene sind und somit wohl nicht die ausreichende Giftmenge erhielten.

Tabelle 2. *Stechversuche mit aculeaten Hymenopteren*

++ = Lähmung innerhalb der ersten Minute nach dem Stich; + = Lähmungserscheinungen nach einer Minute auftretend; — — nach anfänglicher Lähmung wieder teilweise Erholung. (Jede Kombination entspricht einem Versuch.)

Art		Lähmungserfolg	Zeitdauer von Tarsenbewegungen nach dem Stich
Apidae:			
Anthophora bimaculata Pz.	♀		
Anthophora pubescens F.	♀		
Melitta leporina Pz.	♀		
Megachile circumcincta Kirb.	♀		
Epeolus tristis Sm.	♀♂		
Anthidium manicatum L.	♀♂		
Colletes daviesanus Sm.	♀♂	++, ++	4 Std
Colletes fodiens Fourer	♀♂		
Halictus sexcinctus F.	♀		
Halictus sexcinctus F.	♀♂	++, +−,	3 Std
Andrena marginata F.	♀♂	++	8 Std
Andrena morio Brull.	♀♂		
Dasypoda plumipes Pz.	♀		
		+−	5 Std
Dasypoda plumipes Pz.	♂		
Dasypoda argentata Pz.	♀♂	+−	
Systropha curvicornis Scop.	♀♂		9 Std
Tetralonia dentata Kl.	♀♂	−	
Camptopoeum Friesei Mocs.	♀♂	−	
Bombus silvarum L.	♀♂		
Bombus lapidarius L.	♀♂	+	4 Std
Bombus pomorum Pz.	♀♂		7 Std
Apis mellifica L.	♀		
Vespidae:			
Eumenes coarctatus L.	♀	+	
Vespa germanica F.	♀		
Mutillidae:			
Mutilla europaea L.	♂	+	
Tiphiidae:			
Tiphia femorata F.	♀		
Sphecidae:			
Psammophila hirsuta Scop.	♀♂	+	11 Std
Ammophila Heydeni Dahlb.	♀♂	+, +	9 Std
Bembex rostrata L.	♀♂		9 Std
Mellinus arvensis L.	♀♂		3 Std
Cerceris arenaria L.	♀♂		8 Std
Cerceris aurita Latr.	♀♂		
Cerceris rybiensis L.	♀♂		
Thyreopus cribrarius L.	♀♂		
Clytochrysus zonatus Pz.	♀		

II. Stechversuche mit anderen Insektenordnungen

Lepidopterenraupen. Einige grüne Spannerraupen ließ ich von einem *Philanthus*-Weibchen stechen. Dabei wurden nur einige, sehr kurze

Stiche in verschiedene Segmente der Raupe gegeben. Alle Tiere zeigten eine vollständige Paralyse. Für länger als 10 Tage waren sie passiv voll beweglich und verloren die frische grüne Farbe nicht — im Gegensatz zu toten. Die Angabe von MOLITOR (1939), Raupen würden durch das Gift von *Philanthus* nie gelähmt, ist somit hinfällig.

Coleopteren. Ein großer Tenebrionide, *Blaps lethifera* MARSH., der etwa 22 mm lang war, zeigte nach 2 Stichen länger als eine Woche auf Anhauchen ein Tarsenzittern.

Orthopteren. Ältere Nymphenstadien von *Glyptobothrus mollis* CHARP. ließen ebenfalls eine Giftwirkung erkennen. Allerdings erholten sich einige wieder, da wohl zu wenig Gift eingespritzt wurde. Eine Tettigoniide, *Leptophyes albovittata*, zeigte noch nach 6 Std ein Tarsenzittern.

Hemipteren. Adelphocoris lineolatus ♀ und *Carpocoris purpureipennis* zeigten noch 22 Std nach dem Stich Tarsenbewegungen.

Odonaten und Dipteren. Sympetrum fonscolombei SELYS wurden ebenfalls gelähmt. Doch waren bei Libellen die Extremitäten nach 10 Std steif, so daß ich annehme, sie waren tot. Fünf Versuche mit Fliegen (*Sarcophaga spec.* und *Chrysodoxum spec.*) ergaben die gleichen Resultate.

III. Versuche mit Spinnen

Auch hier wirkt das Gift sehr schnell lähmend. Noch nach Tagen konnte an einer gestochenen Spinne eine Bewegung der Tarsen nach Anhauchen beobachtet werden.

Das Gift von *Philanthus* wirkt also bei allen getesteten Insekten sowie bei Spinnen lähmend. Auch nahe verwandte Arten der Familie der Spheciden (s. Tabelle 2) machen davon keine Ausnahme.

Innerhalb der Versuche mit Spheciden wurde auch die Wirkung des Giftes auf *Philanthus* selbst untersucht. Es war zu erwarten, daß das Gift des Bienenwolfs auf einen Artgenossen ebenso lähmend wirken würde, wie auf andere Spheciden, wie man es von dem gegenseitigen Abstechen von Bienen und Wespen im Kampfe kennt. Zu meinem großen Erstaunen war hier aber das Gift, wenn es in die Hämolymphe gebracht wurde, wirkungslos. Das wirft ein völlig neues Problem auf und gab Veranlassung, die Immunität von *Philanthus* gegen sein eigenes Gift in gesonderten Versuchen zu prüfen.

K. Die „Immunität" von *Philanthus* gegen sein eigenes Gift

1. Stiche ins Mesonotum. In 15 Fällen, in denen ich einen *Philanthus* einen anderen in ein Mesonotumfenster stechen ließ, blieb der Stich *in allen Fällen ohne die geringste Wirkung.* Auch wenn die Stichdauer verdoppelt wurde, ergab sich kein Lähmungseffekt. Zur Sicherheit ließ ich mich im Anschluß an solche Stiche von dem gleichen *Philanthus* in die weiche Haut zwischen den Fingern stechen, um die Gewißheit zu haben, daß tatsächlich Gift vorhanden war und dieser Effekt nicht auf einem Mangel an Gift zurückzuführen sei. In allen Fällen besaßen die Wespen

Gift, wie der schmerzende Stich zeigte. Auch die dreifache Giftmenge bewirkte bei einem anderen *Philanthus* keine Lähmung. Hierfür ein Protokollauszug:

21. 8. 61: Stich eines *Philanthus* für 1 min in den Thorax eines anderen. Keine Wirkung. Nach 90 sec wird dieser Versuchsbienenwolf von einem zweiten, frisch gefangenen erneut für 1 min gestochen. Völlig wirkungslos. Nach einem anschließenden dritten, 1 min dauernden Stich eines dritten *Philanthus* läuft die Wespe nur etwas langsamer, ist aber in wenigen Minuten wieder gänzlich normal.

2. Pleuralstiche. Acht Versuche ergaben ebenfalls keinen Lähmungseffekt. Erst wenn ein Fenster sehr weit auf die Ventralseite zu, etwa am Episternum, geschnitten wurde, zeigte sich bei dem anschließenden Stich eine Wirkung des Giftes. Ein Protokollauszug soll dies veranschaulichen:

22. 8. 61: Stichdauer 1 min in das linke Episternum. Gleich nach dem Stich werden linkes Hinter- und Mittelbein beim Laufen nachgeschleift. Sie sind in den Coxen und Femora gelähmt. Nach 3 min verschwindet jedoch die Lähmung wieder und *Philanthus* läuft normal.

Das beweist deutlich, daß das *Gift sehr wohl eine Lähmung hervorrufen könnte.* Dieser Fall stimmt in den Ergebnissen mit fünf gleichartigen Versuchen überein. Ich erkläre diese kurze, reversible Lähmung folgendermaßen: Kommt das Gift in hoher Konzentration unmittelbar an die Erfolgsorgane, also die Beinmuskulatur, so wirkt es dort ebenso lähmend wie bei den anderen untersuchten Insekten. Der Hämolymphstrom bringt bei seiner Zirkulation die gegen das eigene Gift wirksame Komponente erst innerhalb einiger Minuten *in genügender Menge* an diese Stelle. Ist die Schwelle erreicht, so wird auch eine lokal hohe Konzentration unwirksam gemacht und das Gift abgebaut. Bei den Stichen dorsal in den Thorax ist das Gift bereits zum Großteil unschädlich gemacht, bis es durch die Blutzirkulation an die Beinmuskulatur gebracht wird. Daher erhält man in solchen Fällen auch keine Lähmung; die nötige Konzentration des Giftes fehlt.

3. Stiche ins Mesosternum. Nur wenn man median ins Mesosternum einsticht, erzielt man eine deutliche Lähmung. Man befindet sich dabei in allernächster Nähe des II. Thorakalganglions, wenn nicht gar das Ganglion selbst getroffen wird (s. unten).

15 derartige Versuche ergaben folgende zwei Möglichkeiten einer Lähmung: Im einen Fall sind nur die Mittel- und Hinterbeine bis auf ein Tarsenzittern — über 9 Std lang beobachtet — gelähmt, der übrige Körper ist völlig normal. Der zweite Fall stellt eine Lähmung aller drei Beinpaare dar. Die Lähmungen sind irreversibel.

Die Diskussion dieser Ergebnisse erfolgt im Zusammenhang mit den histologischen Nachprüfungen des Nervensystems derartig gelähmter Wespen.

4. Stiche vor die ersten Coxen. Hierzu wurden neun Versuche unternommen. Man erhält zwei verschiedene Ergebnisse: Entweder sind nur

die Vorderbeine gelähmt oder es sind alle drei Beinpaare ausgeschaltet. Sonst ist die Wespe normal.

5. Histologische Untersuchungen an teilweise gelähmten Bienenwölfen. Wie wir zeigen konnten, tritt nur bei den Stichen vor die I. Coxen und median ins Mesosternum eine irreversible Lähmung der Extremitäten auf. Bei der histologischen Nachprüfung solcher gelähmter Wespen ergab sich nun folgendes: *Bei den Stichen median ins Mesosternum oder vor die I. Coxen waren die nervösen Zentren direkt getroffen und verletzt.* Im Falle eines medianen Mesosternumstiches, bei dem alle Beine gelähmt waren, war das II. Thorakalganglion direkt vom Stachel getroffen worden. In allen drei Thorakalganglien dieses *Philanthus* zeigten sich bei Fixierung etwa 8 Std nach dem Stich die oben für Bienen schon beschriebenen Degenerationserscheinungen, nur daß zusätzlich einzelne Gliazellen völlig aufgelöst waren. Man konnte häufig nur Kerne feststellen, die in großen Hohlräumen lagen. An den Ganglienzellen selbst traten nahezu keine Veränderungen auf.

Auch bei den Stichen vor die I. Coxen waren entweder das Ganglion selbst oder ein Konnektiv getroffen. In den Fällen mit einer nachhaltigen Lähmung war das Gift also unmittelbar ins Zentralnervensystem gelangt. Die Ganglien der Insekten sind nun aber nicht von Hämolymphe durchströmt (WIGGLESWORTH 1960). Alle Nährstoffe diffundieren durch die Neurallamelle. *Das Gift von Philanthus kann also, wenn es einmal in ein Ganglion gelangt ist, durch die Hämolymphe nicht mehr unwirksam gemacht werden.* Ob die Tatsache, daß einmal nur die der Stichstelle am nächsten gelegenen Extremitäten, ein andermal aber alle Beinpaare ausgeschaltet werden, auf der Menge des eingespritzten Giftes beruht, kann nicht entschieden werden.

Zusammenfassend kann über die Resistenz von *Philanthus* gegenüber seinem eigenen Gift gesagt werden: In der Hämolymphe des Bienenwolfes befindet sich eine Komponente, die das arteigene Gift — einen Eiweißkörper[1] — in kürzester Zeit unwirksam macht. Das Gift selbst könnte jedoch durchaus an den peripheren Stellen ebenso wie bei den anderen Insekten lähmend wirken. Sofern das Gift direkt in die Ganglien gelangt, kann die Komponente in der Hämolymphe das Gift nicht mehr unschädlich machen und es kommt zu einer irreversiblen Lähmung, zumindest des betreffenden Beinpaares.

[1] Vorversuche zu einer Giftanalyse, die wegen der fortgeschrittenen Jahreszeit (Ende der Flugzeit der Wespen) nicht zu Ende geführt werden konnten, ergaben, daß das *Philanthus*-Gift ein Eiweißkörper ist. Diese Versuche wurden zusammen mit Herrn Doz. Dr. H. WAGNER (Pharmazeutisches Institut der Universität München) unternommen, dem an dieser Stelle dafür herzlich gedankt sei. Es bestehen vom Präparatorischen her keine Schwierigkeiten, eine für die Analyse nötige Giftmenge zu erbringen. Das Gift der Spheciden ist in seiner Zusammensetzung völlig unbekannt (PAVAN 1958).

L. Immunität eines *Philanthus*-Jägers

Philanthus kann durch das Gift seiner Beute getötet werden, wenn es der Biene gelingt, den Stachel in den Körper der Wespe einzuführen. Dies wird zwar wegen der starken Sklerotisierung des Bienenwolfs sehr selten vorkommen, da der Bienenstachel fast stets an dem Wespenabdomen abgleitet. In Einzelfällen kann es jedoch vorkommen, wie auch eine eigene Beobachtung bei einem Kästchenversuch zeigt:

Bei einem fehlgeschlagenen Angriff eines *Philanthus* hatten sich Wespe und Biene ineinander verbissen und *Philanthus* versuchte in einer völlig untypischen Stechhaltung eine für das Eindringen seines Stachels günstige Stelle zu finden. Der Biene jedoch gelang es, in die häutige Membran zwischen Thorax und Abdomen von *Philanthus* zu stechen. Der Bienenwolf war in wenigen Minuten tot.

Es gibt nun eine Grabwespenart, *Palarus variegatus* F. (Synonym: *P. flavipes* F. nach DE BEAUMONT 1949), die unter anderen Hymenopteren-Gattungen auch *Philanthus* als Beute jagt (BERLAND 1925). Es scheint möglich, daß diese Art gegen das Gift des Bienenwolfes immun sein könnte, da wir innerhalb der gleichen Familie, nämlich bei *Philanthus*, ein Resistenzphänomen auffinden konnten. Tatsächlich läßt sich eine weitgehende Immunität gegenüber dem Gift des Bienenwolfs zeigen. Ich unternahm mit dieser Wespe, die etwas kleiner als *Philanthus* ist, Stechversuche, die allerdings wegen der außerordentlichen Seltenheit des Insekts auf acht beschränkt blieben. *Palarus* ist eine seltene mediterrane Art. Glücklicherweise konnte ich ein Vorkommen in Mitteleuropa, am Neusiedler See, entdecken.

In allen Fällen wurde ein Fenster ins Mesonotum geschnitten und dorthin ließ ich einen gefangenen Bienenwolf stechen. Zwei Exemplare von *Palarus* reagierten überhaupt nicht auf das *Philanthus*-Gift. Die anderen sechs zeigten eine Hemmung der Beinbewegung, die auf einer Lähmung der Coxen und Femora beruhte. *Alle sechs hatten sich jedoch nach längstens 15 min wieder völlig erholt.* Da diese Art kleiner ist als *Philanthus*, kann die anfängliche Lähmung auf eine starke lokale Giftkonzentration an der Beinmuskulatur zurückgeführt werden, die mit der Stichwirkung ins Episternum von *Philanthus* zu vergleichen ist (s. oben). Zweifelsohne ist aber auch *Palarus* immun gegen das *Philanthus*-Gift, wenn dieses in die Hämolymphe eingebracht wird. Der Effekt bei Verletzung der Ganglien selbst wurde wegen der großen Seltenheit dieser Wespe nicht untersucht.

Diese Anpassung ist bei *Palarus* sicherlich ein großer Selektionsvorteil. Während Philanthus noch durch das Gift seines Opfers getötet wird, ist hier der Jäger gegen das Gift seiner Beute immun.

Zusammenfassung

1. Den Ablauf des Stechaktes bei *Philanthus triangulum* F. kann man in vier charakteristische Verhaltensweisen gliedern: das Lauern, den

Stich selbst, das Abdomenstauchen und das Malaxieren. Der Ablauf dieser Phasen wird beschrieben.

2. Der Stich von *Philanthus* geht ausschließlich in die häutige Membran hinter den I. Coxen. Der Einstich erfolgt wahllos hinter die rechte oder linke Coxe.

3. *Philanthus* sticht im allgemeinen nicht ins Ganglion. Es kommen jedoch Ausnahmen vor.

4. An den Stachelscheiden besitzt *Philanthus* je ein Borstenfeld, das aus Sensilla chaetica besteht und als hochspezialisierter Tangorezeptor beim Auffinden der Stichstelle dient. Dieses Sinnesorgan kommt auch bei anderen Spheciden in einfacherer Ausbildung vor. Auch in der Stachelrinne finden sich bei *Philanthus* spezifische Rezeptoren, nämlich zwei Typen von Sensilla campaniformia. Ihre Bedeutung ist nicht bekannt.

5. Das Drüsensystem des Giftapparates wird anatomisch beschrieben. Die bisherigen falschen Vorstellungen über die Verhältnisse der dritten akzessorischen Drüse („Bordassche Drüse") werden klargestellt.

6. Das Gift wirkt immer, unabhängig vom Ort des Einstiches. Es muß nur in die Hämolymphe des Opfers gelangen. Die natürliche Stichstelle garantiert die schnellste Wirkung des Stiches auf die Beinbewegung, da sich eine positive Korrelation zwischen dem Ort des Einstiches und der Geschwindigkeit und Vollständigkeit der Lähmung aufstellen läßt.

Je näher das Gift an die Beinmuskulatur gebracht wird, desto schneller tritt deren Lähmung ein.

7. Das Gift greift nicht primär an den Nervenzentren an; vielmehr handelt es sich um eine periphere Lähmung.

8. Die Herztätigkeit ist vom Gift unmittelbar nicht betroffen.

9. Es läßt sich nach einiger Zeit auch am Zentralnervensystem eine Wirkung feststellen, die am stärksten in der Nähe der Stichstelle ist. Betroffen sind die Gliazellen und das Neuropilem. Erst nach einem Tag beginnen die nervösen Zentren zu degenerieren.

10. Das Gift ist nicht artspezifisch. Es wirkt auf sämtliche untersuchten Insektenordnungen, sowie auf Spinnentiere.

11. In der Hämolymphe von *Philanthus* befindet sich eine Komponente, die das eigene Gift unwirksam macht. Nur wenn das Gift in die Ganglien selbst gelangt, wirkt es lähmend.

12. Eine Grabwespe, *Palarus variegatus* F., die unter anderen auch den Bienenwolf jagt, ist ebenfalls weitgehend immun gegen das *Philanthus*-Gift.

Literatur

ADLERZ, G.: Lefnadsförhallanden och Instinkter inom Familjerna Pompilidae och Sphegidae. K. svenska Vet.-Akad. Handl. **37**, 1—181 (1903).

BEAUMONT, J. DE: Contribution à l'etude du genre *Palarus* LATR. (Hym. Sphecid.). Rev. Suisse de Zool. **56**, 627—673 (1949).

BERLAND, L.: Faune de France (*Hymenopteres vespiformes* I). Paris 1925.

Berland, L., et F. Bernard: Hymenopteroides. In Grasse, Traite de Zoologie, tome X, p. 771—1276. Paris: Masson 1951.
Bischoff, H.: Hymenoptera in P. Schulze, Biologie der Tiere Deutschlands. Berlin 1923.
— Biologie der Hymenopteren. Berlin: Springer 1927.
Bohart, G. E.: Honeybees attached at their hive entrance by the wasp *Philanthus flavifrons* Cresson. Proc. entom. Soc. Washington **56**, 26—27 (1954).
Bouvier, E. L.: Les variations des habitudes chez les Philanthes. C. R. Soc. Biol. (Paris) **52**, 1129—1131 (1900).
— Quelques observationes sur les Philanthes. Ann. Inst. Pasteur **30**, 205—208 (1916).
Bordas, L.: Glandes venimeuses des Hymenopteres. C.R. Acad. Sci. (Paris) 873 (1894).
— Appareil glandulaire des Hymenopteres. Paris 1894.
— Description anatomique et etude histologique des glandes a venin des insectes Hymenopteres. Paris 1897.
Bouwman, B. E.: *Philanthus triangulum* F. In: De Graafwespen van Nederland. De levende Natuur **32**, 115—116 (1927).
Christ, I. L.: Naturgeschichte, Classification und Nomenclatur der Insecten vom Bienen-, Wespen- und Ameisengeschlecht. Frankfurt 1791.
Evans, H. E.: *Philanthus sanbornii* Cress. as a Predator on Honeybees. Bull. Brooklyn entom. Soc. **50**, 47—49 (1955).
Fabre, J. H.: Souvenirs entomologiques. IV. serie, p. 191—218, 1879.
Fleming, H.: Die Muskulatur und Innervierung des Wehrstachelapparates von Aculeaten. Z. Morph. Ökol. Tiere **46**, 321—341 (1957).
Frisch, K. v.: Aus dem Leben der Bienen. Verständliche Wissenschaft. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
Grandi, G.: Contributi alla conoscenca della biologia e della morphologia degli immenottori melliferi e predatori (XII). Boll. Entom. Bologna **4**, 19—72 (1931).
Hamm, A. M., and O. W. Richards: The biology of British fossorial wasps of the families Mellinidae, Gorytidae, Philanthidae, Oxybelidae and Trypoxybelidae. Trans. entom. Soc. London **78**, 75—131 (1930).
Hanström, B.: Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere. Berlin: Springer 1928.
Hartzell, A.: Histopathology of nerve lesions of cicada after paralysis by the Killer wasp. Contr. Boyce Thomson Inst. **7**, 421—425 (1935).
Hess, A.: The fine structure of nerve cells and fibres, neuroglia, and sheats of the ganglion in the Cockroach *(Periplaneta americana)*. J. biophys. biochem. Cytol. **4**, 731—742 (1958).
Hirsch, Th. v., u. J. W. Boellaard: Methacrylsäureester als Einbettungsmedium in der Histologie. Z. wiss. Mikr. **64**, 24 (1958).
Huber, A.: Zur Biologie von *Mellinus arvensis* L. Zool. Jb., Abt. System., Ökol. u. Geogr. **89**, 43—118 (1961).
Hyden, L.: The neuron. In Brachet-Mirsky, The cell, vol. IV. New York 1960.
Imms, A.: A general textbook of entomology. London: Methuen 1957.
Jonescu, C. N.: Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn der Honigbiene. Jena. Z. Naturwiss. **45**, 111—180 (1909).
Kraepelin, K.: Untersuchungen über den Bau, Mechanismus und die Entwicklungsgeschichte des Stachels der bienenartigen Tiere. Z. wiss. Zool. **23**, 289—330 (1873).
Krijgsman, B. J.: Contractile and pacemaker mechanisms of the heart of arthropods. Biol. Rev. **27**, 320—346 (1952).
Latreille, P. A.: Memoire sur un insecte qui nourrit ses petits d'Abeilles domestiques. Bull. Soc. philom. Paris **31**, 49—50 (1799).
Marchal, P.: Etudes sur l'instinct du *Cerceris ornata*. Arch. Zool. exp. gén. **5**, 27—60 (1887).

Molitor, A.: Neuere Beobachtungen und Ergebnisse mit Grabwespen. Biol. Zbl. **51**, 412—424 (1931).
— Das Verhalten der Raubwespen. Z. Tierpsychol. **3**, 60—74 (1939).
Nielsen, E. T.: Über den Stoffwechsel der von Grabwespen paralysierten Tiere. Vidensk. Medd. naturk. Foren. **99**, 149—231 (1932).
Olberg, G.: Bienenfeind *Philanthus*. Neue Brehmbücherei **94**, 1—84 (1953).
— Das Verhalten der solitären Wespen Mitteleuropas (Vespidae, Pompilidae, Sphecidae). Berlin: Deutscher Verlag der Wissenschaften 1959.
Pätau, K.: Zur statistischen Beurteilung von Messungsreihen (eine neue t-Tafel). Biol. Zbl. **63**, 152—168 (1943).
Pavan, M.: Biochemical Aspects of Insect Poisons. Proc. 4th Internat. Congr. Biochemistry **12**, 15—36, Wien 1958.
Peckham, G., and E.: On the instinct and habits of the solitary wasps. Wisc. Geol. a. nat. Hist. Survey **2**, 1—245 (1898).
Rabaud, E.: L'instinct paralyseur des *Hymenopteres vulnerants*. C. R. Acad. Sci. (Paris) **147**, 680—683 (1917).
Rathmayer, W.: Methylmethacrylat als Einbettungsmedium für Insekten. Experientia (Basel) **18**, 47—48 (1962).
Reinhard, E. G.: The life history and habits of the solitary wasp, *Philanthus gibbosus*. Smiths. Rep. 1922, p. 363—376 (1924).
Rietschel, P.: Bau und Funktion des Wehrstachels der staatenbildenden Bienen und Wespen. Z. Morph. Ökol. Tiere **33**, 313—357 (1937).
Schlusche, M.: Beitrag zur Kenntnis des Stachelapparates der Vespiden mit besonderer Berücksichtigung seiner Drüsen. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontog. **61**, 77—98 (1936).
Schneid, Th.: Faltenwespen und Grabwespen der Umgebung Bambergs. Mitt. Münch. entom. Ges. **31**, 1004—1053 (1941).
Steiner, A.: Contribution a l'etude biologique des Sphegides. La paralysie des proies par *Liris nigra* V. d. L. (= *Notogonia pompiliformis* Pz.). C. R. Acad. Sci. (Paris) **246**, 3526—3528 (1958).
— Contribution a l'etude biologique des Sphegides. L'influence des piqures de *Liris nigra* V. d. L. (= *Notogonia pompiliformis* Pz.) sur sa proie. C. R. Acad. Sci. (Paris) **247**, 150—152 (1958).
Thiem, H.: Der Bienenwolf, ein gefährlicher Bienenschädling. Kranke Pflanze **12**, 112—115 (1935).
Tinbergen, N.: Über die Orientierung des Bienenwolfs (*Philanthus triangulum* Fabr.). Z. vergl. Physiol. **16**, 305—334 (1932).
Vergne, M.: Sur la nidification de *Philanthus triangulum* F. Bull. Soc. entom. France **36**, 132—136 (1931).
Verhoeff, C.: Beiträge zur Biologie der Hymenopteren. Zool. Jb., Abt. System., Ökol. u. Geogr. **6**, 680—754 (1892).
Weber, H.: Grundriß der Insektenkunde. Stuttgart: Fischer 1954.
Weyer, F.: Cytologische Untersuchungen am Gehirn alternder Bienen und die Frage nach dem Alterstod. Z. Zellforsch. **14**, 1—54 (1931).
Wigglesworth, V. B.: Physiologie der Insekten. Basel: Birkhäuser 1959.
— The histology of the nervous system of an insect, *Rhodnius prolixus* (Hem.). II. The Central Ganglia. Quat. J. microscop. Sci. **100**, 299—313 (1959).
— The nutrition of the central nervous system in the cockroach *Periplaneta*. J. exp. Biol. **37**, 500—512 (1960).
Zander, E.: Beiträge zur Morphologie des Stachelapparates der Hymenopteren. Z. wiss. Zool. **66**, 289—333 (1899).
Zawarzin, A.: Zur Morphologie der Nervenzentren. Das Bauchmark der Insekten. Z. wiss. Zool. **122**, 323—424 (1924).

Werner Rathmayer, 8 München 2, Zoolog. Institut der Universität, Luisenstr. 14

Lebenslauf

Ich wurde am 7. 3. 1937 in Lindau als erstes von vier Kindern des Verwaltungsrates Otto Rathmayer und seiner Ehefrau Rosmarie, geb. Bach, geboren. Nach dem Besuch der Volksschule St. Georg in Freising trat ich 1947 in das Humanistische Domgymnasium Freising ein, wo ich 1956 absolvierte.

Im Wintersemester 1956/57 immatrikulierte ich mich an der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität München mit der Fächerverbindung Biologie, Chemie und Erdkunde. Während meines Studiums habe ich die Universität nicht gewechselt.